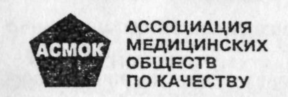


ПСИХИАТРИЯ

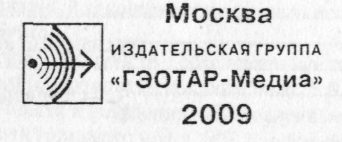
НАЦИОНАЛЬНОЕ РУКОВОДСТВО

Главные редакторы
акад. РАМН Т.Б. Дмитриева,
проф. В.Н. Краснов,
проф. Н.Г. Незнанов,
акад. РАМН В.Я. Семке,
акад. РАМН А.С. Тиганов

Ответственный редактор
чл.-кор. РАМН Ю.А. Александровский

Подготовлено при участии Российского общества психиатров
и Ассоциации медицинских обществ по качеству

Москва



2009

УДК 616.89(083.13)
ББК 56.14
П86

Национальное руководство по психиатрии разработано и рекомендовано Российским обществом психиатров и Ассоциацией медицинских обществ по качеству.

Генеральный спонсор тома — компания «ЯНССЕН-СИЛАГ».

Издано при финансовой поддержке Федерального агентства по печати и массовым коммуникациям в рамках Федеральной целевой программы «Культура России».

Рекомендуется Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию высших учебных заведений России в качестве учебного пособия для системы послевузовского профессионального образования врачей.

П86 **Психиатрия** : национальное руководство / под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанова, В.Я. Семке, А.С. Тиганова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1000 с.
ISBN 978-5-9704-0664-9

Национальные руководства — первая в России серия практических руководств по основным медицинским специальностям, включающих в себя всю основную информацию, необходимую врачу для непрерывного последипломного образования. В отличие от большинства других руководств, в национальных руководствах равное внимание уделено профилактике, диагностике, фармакотерапии и немедикаментозным методам лечения.

Национальное руководство «Психиатрия» содержит современную и актуальную информацию об организации психиатрической помощи, о методах диагностики и лечения психически больных. Отдельный раздел посвящён описанию основных психических болезней в соответствии с МКБ-10.

Приложение к руководству на компакт-диске включает главы, не вошедшие в состав печатной части, биографические сведения о ведущих российских психиатрах, фармакологический справочник.

В подготовке настоящего издания в качестве авторов-составителей и рецензентов принимали участие известные специалисты-психиатры. Все рекомендации по диагностике и лечению прошли этап независимого рецензирования.

Руководство предназначено психиатрам, клиническим психологам, студентам старших курсов медицинских высших учебных заведений, интернам, ординаторам, аспирантам.

УДК 616.89(083.13)
ББК 56.14

Авторы, редакторы и издатели руководства предприняли максимум усилий, чтобы обеспечить точность представленной информации, в том числе дозировок лекарственных средств. Учитывая постоянные изменения, происходящие в медицинской науке, мы рекомендуем уточнять дозы лекарственных средств по соответствующим инструкциям. Пациенты не могут использовать эту информацию для диагностики и самолечения.

Права на данное издание принадлежат издательской группе «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения издательской группы.

© Коллектив авторов, 2008

978-[redacted] 4-06[redacted] [redacted] Изда[redacted] кая г[redacted] ГЭО[redacted] Медиа

Оглавление

* — материалы, размещённые на компакт-диске.

✦ – материалы, размещённые на компакт-диске.

* — обозначение торговых наименований лекарственных средств.

Содержание компакт-диска

Предисловие редакторов

Представляемое национальное руководство по психиатрии носит довольно полный характер и рассматривает основные вопросы психиатрии. Однако оно не может претендовать на подробное изложение всех направлений теоретических, клинических и организационных вопросов современной психиатрии и не заменяет собой другие издания. В отечественной психиатрической литературе в последние годы появились как фундаментальные, так и специализированные руководства для врачей по социальной, детской, геронтологической, судебной, пограничной психиатрии и другим разделам психиатрии, психофармакотерапии, психотерапии, а также учебники для студентов высших учебных заведений и слушателей системы послевузовского образования, справочные пособия, методические рекомендации, монографические издания по отдельным научно-практическим вопросам. Эти публикации подготовлены в различных коллективах учёных и практических врачей. Среди большинства их авторов — известные специалисты, имеющие соответствующие знания и богатый опыт, которые дают обоснованное право на «авторизованное» рассмотрение излагаемых вопросов. Наряду с этим в нашей стране переизданы руководства по психиатрии и монографические работы крупных зарубежных психиатров. Всё это даёт возможность каждому читающему специалисту выработать собственный творческий взгляд на те или иные практические вопросы. Однако издание множества руководств и рекомендаций имеет и определённый парадоксальный эффект: в ряде случаев в них по-разному анализируют диагностические и терапевтические вопросы. Это затрудняет практическую деятельность, особенно молодых, не имеющих собственного опыта психиатров. Авторы предлагаемого издания, осуществлённого под редакцией директоров крупнейших научно-исследовательских центров и институтов страны, ставили своей задачей написать руководство, которое обеспечило бы врачей согласованными унифицированными рекомендациями, основанными на коллективном опыте и учитывающими современные теоретические и практические подходы к диагностике, терапии и организации помощи психически больным. Однако первоначальное стремление издателей к единому алгоритму изложения удалось осуществить не в полной мере. Разные авторы (а в их число входит 60 известных отечественных специалистов) искали свои подходы к изложению материала и отстаивали имеющееся у них на это право. С одной стороны, это не позволяло использовать единый стиль изложения и затрудняло работу по редактированию рукописи, с другой — давало возможность авторам проявить эрудицию, высказать собственные взгляды и продемонстрировать способность ознакомить с ними читателей. Некоторые главы отличаются излишней полнотой, в других явно недостаёт важных для клиницистов частностей. При изложении истории психиатрии, рассмотрении некоторых диагностических, терапевтических и организационных вопросов не удалось избежать дублирования. Сохранение повторов сделало текст руководства более громоздким, хотя и дало возможность проанализировать с разных сторон многие общие проблемы при рассмотрении конкретных вопросов психиатрической практики. Всё это в какой-то мере лишило цельности и последовательности ряд излагаемых вопросов. Однако предлагаемая книга не является «сборником статей» — в ней даётся довольно обобщённое представление о современных взглядах на психическое здоровье и психические расстройства. При подготовке рукописей осуществлялось их «перекрёстное» обсуждение авторами и редакторами с последующей совместной работой по внесению в текст исправлений и уточнений.

Руководство адресовано врачам-психиатрам, другим специалистам (врачам разных специальностей, медицинским психологам, специалистам по социаль-

ной помощи больным и др.), работающим в учреждениях, которые оказывают психиатрическую помощь, а также студентам медицинских институтов и слушателям системы последипломного образования. Оно носит не только справочно-рекомендательный характер, но и знакомит с современными концептуальными представлениями о психическом здоровье, психических расстройствах и об организации помощи психически больным.

Структура руководства несколько отличается от порядка изложения материала в известных «классических» руководствах и учебных пособиях. В **первом** разделе («Общие вопросы психиатрии») рассматриваются вопросы становления психиатрии как самостоятельной медицинской специальности и её место в современной медицинской практике. При этом весьма подробно излагаются комплекс организационных подходов и особенности оказания помощи больным. Специальное место занимает изложение основных прикладных вопросов психиатрической практики. Вынесение их в начало руководства необходимо для целостного системного понимания возможностей, которыми располагают специалисты, осуществляющие медицинский и социальный подход при оказании психиатрической помощи. Без этого рассматриваемые в последующих главах клинико-диагностические и терапевтические вопросы могут восприниматься как оторванные от общей клинической практики, носящие частный и не связанный между собой характер.

Второй раздел («Современные методы обследования психически больных») посвящён методам инструментального и лабораторного исследования психически больных. В **третьем** разделе («Общие вопросы психопатологии и классификация психических расстройств») представлены классификация и характеристика основных психопатологических нарушений. В **четвёртом** разделе («Диагностика психических расстройств и лечение больных») изложены сведения о современных подходах к диагностике и терапии основных групп психических расстройств.

Представляемые данные базируются не только на официальной классификационной группировке психических расстройств МКБ-10, но и на богатом опыте, который накоплен в процессе клинико-психопатологического анализа состояния больных и динамики развития болезненного процесса, традиционно используемом в отечественной психиатрии. **Пятый** раздел («Основные методы и средства терапии больных с психическими расстройствами») посвящён вопросам лечения больных с психическими расстройствами. В нём рассмотрены общие принципы терапии и изложены сведения об основных средствах и методах психофармакотерапии, психотерапии, инсулинокоматозной, а также электросудорожной и немедикаментозной терапии. В этот раздел включены сведения о новых психотропных препаратах, зарегистрированных в России в последние годы (полные справочные материалы о психотропных препаратах приведены на компакт-диске). В конце большинства глав приводится список основных литературных источников, доступных отечественным специалистам.

Важное место в общей структуре руководства занимает **приложение** на компакт-диске. В нём можно найти дополнительные сведения о материалах, изложенных в основных разделах руководства, а также краткие биографические сведения о ведущих психиатрах и учёных, живших в XIX и XX столетиях и внёсших значительный вклад в развитие отечественной психиатрии. Вынесение этих материалов на компакт-диск обусловлено технической невозможностью расширить объём печатной части руководства.

«Янссен-Силаг» — фармацевтическое подразделение корпорации «Джонс &Джонсон», которая занимает лидирующую позицию на мировом рынке здраг охранения. «Янссен-Силаг» объединяет более 20 тысяч человек, работающих в странах мира.

С момента основания компания «Янссен-Силаг» открывает и создает новые в: сококачественные лекарственные средства, направленные на лечение и улучшен качества жизни пациентов.

«Янссен Фармацевтика» была создана в 1953 году в Бельгии молодым врачс Полом Янссеном. В 1961 году компания «Янссен Фармацевтика» вошла в груп: компаний «Джонсон & Джонсон», внеся свой вклад в виде 80 запатентованных л карственных средств. Компания «Силаг» была основана в Швейцарии в 1933 го, химиком Бернардом Йосом. В 1959 году компания «Силаг» вошла в группу комп ний «Джонсон & Джонсон». В 1994 году компании «Янссен Фармацевтика» «Силаг» соединили свои подразделения и сегодня в Европе бренд «Янссен-Сила объединяет уже все фармкомпании корпорации «Джонсон & Джонсон». Компани «Янссен-Силаг» искренне привержена цели улучшения здоровья и качества жизн пациентов и вносит активный вклад в здравоохранение за счет предоставления паці ентам и врачам более совершенных медицинских препаратов.

Инновации, направленные на достижение терапевтического прогресса, являютс основой нашего успеха. Появление новых лекарственных средств является резулі татом многолетней исследовательской работы. Круг исследований компании очен широк. Это психиатрия и неврология, онкология и гематология, вирусология и де рматология.

В настоящее время одно из главных направлений компании — психическое здс ровье. Мировая статистика свидетельствует, что 3% населения страдают психичес кими расстройствами. В области психиатрии компании «Янссен-Силаг» принадле жит первенство в изобретении абсолютно всех классов антипсихотиков. В 1959 год появился наш первый нейролептик — галоперидол, и сегодня являющийся «золоты стандартом» в лечении шизофрении. В 1982 году компания представила депониро ванную форму галоперидола, решившую проблему несоблюдения режима лечения В 1993 году появился новый революционный препарат Рисполепт, ознаменовавши собой новую страницу в терапии шизофрении и позволивший миллионам больны вернуться к нормальной жизни. В 1996 году препарат был удостоен международно премии Галена — своего рода нобелевской премии в сфере фармацевтических ис следований. В 2002 году была представлена пролонгированная форма — Рисполеп Конста. Применение этой формы препарата обеспечивает больным стойкую ремис сию. В 2007 году на российский рынок вышел новый препарат Инвега (палипери дон). Антипсихотические препараты компании «Янссен-Силаг» являются наиболе потребляемыми во всем мире — в 2006 году суммарно они составили 51% общего объема этого сегмента рынка.

Главным приоритетом компании «Янссен-Силаг» является предоставление инновационного лечения и поддержки пациентам с психическими заболеваниями и людям, заботящимся о них. Наше видение будущего — это создание новых лекарственных препаратов и углубление партнерства с профессионалами сферы здравоохранения, пациентами и их семьями.

Участники издания

ГЛАВНЫЕ РЕДАКТОРЫ

Дмитриева Татьяна Борисовна — д-р мед. наук, проф., акад. РАМН, директор Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Краснов Валерий Николаевич — д-р мед. наук, проф., директор Московского научно-исследовательского института психиатрии

Незнанов Николай Григорьевич — д-р мед. наук, проф., директор Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Семке Валентин Яковлевич — д-р мед. наук, проф., акад. РАМН, директор Научно-исследовательского института психического здоровья Томского научного центра Сибирского отделения РАМН

Тиганов Александр Сергеевич — д-р мед. наук, проф., акад. РАМН, директор Научного центра психического здоровья РАМН

Александровский Юрий Анатольевич — д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАМН, руководитель отдела пограничной психиатрии Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Аведисова Алла Сергеевна — д-р мед. наук, проф., руководитель отделения новых средств и методов терапии отдела пограничной психиатрии Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Александровский Юрий Анатольевич — д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАМН, руководитель отдела пограничной психиатрии Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Бархатова Александра Николаевна — канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний Научного центра психического здоровья РАМН

Букреева Наталья Дмитриевна — д-р мед. наук, руководитель научно-организационного отдела Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Дрожжин Анатолий Петрович — д-р мед. наук, проф., зам. директора по научной работе Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Клименко Татьяна Валентиновна — д-р мед. наук, проф., руководитель отделения наркологии Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Барденштейн Леонид Михайлович — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой психиатрии и наркологии Московского государственного медико-стоматологического университета

Бохан Николай Александрович — д-р мед. наук, проф., зам. директора по научной работе Научно-исследовательского института психического здоровья Томского научного центра Сибирского отделения РАМН

Попов Юрий Васильевич — д-р мед. наук, проф., зам. директора по научной работе Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

АВТОРЫ

Александровский Юрий Анатольевич — д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАМН, руководитель отдела пограничной психиатрии Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Баклаушев Владимир Павлович — канд. мед. наук, старший научный сотрудник лаборатории иммунохимии Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Башина Вера Михайловна — д-р мед. наук, главный научный сотрудник группы исследования детского аутизма отдела по изучению проблем детской психиатрии Научного центра психического здоровья РАМН

Букреева Наталья Дмитриевна — д-р мед. наук, руководитель научно-организационного отдела Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Вандыш-Бубко Василий Васильевич — д-р мед. наук, проф., руководитель отделения экзогенных психических расстройств Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского Росздрава

Введенский Георгий Евгеньевич — д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории судебной сексологии Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского Росздрава

Винникова Мария Алексеевна — д-р мед. наук, проф., зам. директора по научной работе Национального научного центра наркологии

Гаврилова Светлана Ивановна — д-р мед. наук, проф., руководитель научно-методического центра по изучению болезни Альцгеймера и ассоциированных с ней расстройств Научного центра психического здоровья РАМН

Гурович Исаак Яковлевич — д-р мед. наук., зам. директора по научной работе Московского научно-исследовательского института психиатрии

Дмитриева Татьяна Борисовна — д-р мед. наук, акад. РАМН, директор Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Дрожжин Анатолий Петрович — д-р мед. наук, проф., зам. директора по научной работе Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Дубинина Елена Ефимовна — д-р мед. наук, проф., главный научный сотрудник отделения клинико-диагностических исследований Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Елфимов Михаил Алексеевич — канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения проблем реабилитации отдела пограничной психиатрии Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Жирков Юрий Алексеевич — канд. хим. наук, старший научный сотрудник лаборатории иммунохимии отдела биологической психиатрии Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Залуцкая Наталья Михайловна — канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения гериатрической психиатрии Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Иванец Николай Николаевич — д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАМН, зав. кафедрой психиатрии и медицинской психологии Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова, директор Национального научного центра наркологии

Иванов Михаил Владимирович — д-р мед. наук, проф., руководитель отделения биологической терапии психически больных Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Иванюшкин Александр Яковлевич — д-р философских наук, канд. мед. наук, проф. кафедры философии РАМН

Изнак Андрей Фёдорович — д-р биол. наук, проф., зав. лабораторией нейрофизиологии Научного центра психического здоровья РАМН

Иовчук Нина Михайловна — д-р мед. наук, проф. Московского городского психолого-педагогического университета

Карвасарский Борис Дмитриевич — д-р мед. наук, проф., руководитель отделения неврозов и психотерапии Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Кекелидзе Зураб Ильич — д-р мед. наук, проф., зам. директора по научной работе Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Кибрик Николай Давидович — д-р мед. наук, проф., руководитель отдела сексопатологии Московского научно-исследовательского института психиатрии

Киссин Михаил Яковлевич — д-р мед. наук, доц. кафедры психиатрии и наркологии с курсами общей и медицинской психологии Санкт-Петербургского Государственного медицинского университета им. И.П. Павлова

Козлова Ирина Александровна — д-р мед. наук, проф., руководитель отдела по изучению проблем детской психиатрии Научного центра психического здоровья РАМН

Краснов Валерий Николаевич — д-р мед. наук, проф., директор Московского научно-исследовательского института психиатрии

Любов Евгений Борисович — д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник Московского научно-исследовательского института психиатрии

Макаров Игорь Владимирович — д-р мед. наук, проф. кафедры психиатрии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования, руководитель отделения детской психиатрии Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Марченко Андрей Александрович — канд. мед. наук, докторант кафедры психиатрии Российской военно-медицинской академии им. В.С. Кирова

Матевосян Степан Нарбеевич — канд. мед. наук, директор Московского городского психоэндокринологического центра

Медведев Александр Владимирович — д-р мед. наук, проф., главный научный сотрудник отдела по изучению проблем геронтологической психиатрии Научного центра психического здоровья РАМН

Михайлова Ирина Иосифовна — научный сотрудник отделения моделей служб психического здоровья отдела организации психиатрических служб Научного центра психического здоровья РАМН

Морозов Пётр Викторович — д-р мед. наук, проф. кафедры психиатрии факультета усовершенствования врачей Российского государственного медицинского университета

Мосолов Сергей Николаевич — д-р мед. наук, проф., руководитель отдела терапии и реабилитации психических заболеваний Московского научно-исследовательского института психиатрии

Незнанов Николай Григорьевич — д-р мед. наук, проф., директор Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Овсянников Сергей Алексеевич — д-р мед. наук, проф. кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии Московского государственного медико-стоматологического университета

Положий Борис Сергеевич — д-р мед. наук, проф., руководитель отдела экологических и социальных проблем психического здоровья Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Ромасенко Любовь Владимировна — д-р мед. наук, проф., руководитель отделения психосоматических расстройств отдела пограничной психиатрии Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Сидоров Павел Иванович — д-р мед. наук, проф., акад. РАМН, директор Института психологии и психоневрологии Северного государственного медицинского университета, ректор Северного государственного медицинского университета

Смулевич Анатолий Болеславович — д-р мед. наук, проф., акад. РАМН, руководитель отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств Научного центра психического здоровья РАМН

Соколян Нина Агвановна — канд. биол. наук, зав. клинико-диагностической лабораторией Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Солохина Татьяна Александровна — д-р мед. наук, зав. отделением социально-демографических и экономических проблем психиатрии отдела организации психиатрических служб Научного центра психического здоровья РАМН

Сухотина Нина Константиновна — д-р мед. наук, руководитель отделения клинико-психологических проблем нарушения психического развития Московского научно-исследовательского института психиатрии Росздрава

Татульян Светлана Ефремовна — канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения гериатрической психиатрии Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Тиганов Александр Сергеевич — д-р мед. наук, проф., акад. РАМН, директор Научного центра психического здоровья РАМН

Тихоненко Владимир Алексеевич — д-р мед. наук, проф., руководитель отделения проблем реабилитации отдела пограничной психиатрии Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Ткаченко Андрей Анатольевич — д-р мед. наук, проф., руководитель отдела судебно-психиатрической экспертизы в уголовном процессе Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Точилов Владимир Антонович — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой психиатрии и наркологии Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова

Харитонова Наталья Константиновна — руководитель отдела судебно-психиатрической экспертизы в гражданском процессе Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Цукарзи Эдуард Эдуардович — канд. мед. наук, руководитель отделения нелекарственных методов лечения и интенсивной терапии психически больных отдела терапии и реабилитации больных с психическими заболеваниями Московского научно-исследовательского института психиатрии

Чехонин Владимир Павлович — д-р мед. наук, проф., акад. РАМН, руководитель отдела биологической психиатрии Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Чуркин Александр Александрович — д-р мед. наук, проф., руководитель отдела эпидемиологических и организационных проблем психиатрии ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Шамрей Владислав Казимирович — д-р мед. наук, проф., начальник кафедры психиатрии Российской военно-медицинской академии им. В.С. Кирова, главный психиатр Министерства обороны РФ

Шевченко Любовь Сергеевна — канд. мат. наук, ведущий научный сотрудник отделения социально-демографических и экономических проблем психиатрии отдела организации психиатрических служб Научного центра психического здоровья РАМН

Шишков Сергей Николаевич — канд. юридич. наук, ведущий научный сотрудник научно-организационного отдела Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Шмуклер Александр Борисович — д-р мед. наук, проф., ведущий научный сотрудник отделения внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи Московского научно-исследовательского института психиатрии

Щедрина Людмила Викторовна — канд. биол. наук, старший научный сотрудник отделения клинико-диагностических исследований Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Ягубов Михаил Ибрагимович — д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник отдела сексопатологии Московского научно-исследовательского института психиатрии

Якушев Игорь Борисович — канд. мед. наук, доц. кафедры психиатрии, наркологии и клинической психологии Института психиатрии, психологии и психоневрологии Северного государственного медицинского университета

Ястребов Василий Степанович — д-р мед. наук, проф., руководитель отдела организации психиатрических служб Научного центра психического здоровья РАМН

МЕНЕДЖЕРЫ ПРОЕКТА

Колода Дмитрий Евгеньевич — руководитель проекта «Национальные руководства», ИГ «ГЭОТАР-Медиа»

Кузнецова Анна Викторовна — координатор тома, проект-менеджер, ИГ «ГЭОТАР-Медиа»

Сайткулов Камиль Ильясович — генеральный директор ИГ «ГЭОТАР-Медиа»

МЕТОДОЛОГИЯ СОЗДАНИЯ РУКОВОДСТВА

Национальные руководства — первая в России серия практических руководств по медицинским специальностям, включающих в себя основную информацию, необходимую врачу для практической деятельности и непрерывного медицинского образования. В отличие от большинства других руководств в национальных руководствах равное внимание уделено профилактике, диагностике, фармакотерапии и немедикаментозным методам лечения заболеваний.

Почему необходимы национальные руководства? Динамичное развитие медицинской науки, быстрое внедрение в клиническую практику новых высокотехнологичных методов диагностики и лечения требуют от врача непрерывного повышения профессионализма и обновления знаний на протяжении всей его профессиональной жизни. Эта задача решается системой последипломного образования и периодической сертификацией специалистов лишь частично. Быстро возрастающий объём научной медицинской информации предъявляет особые требования к качеству используемых учебных и справочных руководств, особенно с учётом внедрения в широкую клиническую практику достижений медицины, основанной на доказательствах. Имеющиеся на сегодняшний день руководства для врачей и фармакологические справочники не в полной мере отвечают современным потребностям врачебной аудитории.

Ниже приведено описание требований и мер по их обеспечению, которые были предприняты при подготовке Национального руководства по психиатрии.

КОНЦЕПЦИЯ И УПРАВЛЕНИЕ ПРОЕКТОМ

Для работы над проектом была создана группа управления в составе руководителя и менеджеров проекта.

Для разработки концепции и системы управления проектом его руководители провели множество консультаций с отечественными и зарубежными специалистами: руководителями профессиональных обществ, ведущими разработчиками клинических рекомендаций, организаторами здравоохранения, представителями страховых компаний и компаний, производящих лекарственные средства и медицинское оборудование.

В результате разработана концепция проекта, определены этапы, их последовательность и сроки исполнения, сформулированы требования к этапам и исполнителям; утверждены инструкции и методы контроля.

ЦЕЛЬ

Обеспечить врача всей современной информацией, необходимой для непрерывного медицинского образования, что позволит значительно повысить качество специализированной медицинской помощи в Российской Федерации.

ЗАДАЧИ

- Проанализировать современные источники достоверной высококачественной информации.
- На основе полученных данных составить обобщающие материалы с учётом особенностей отечественного здравоохранения по следующим направлениям:
  - клинические рекомендации,
  - диагностические методы,
  - немедикаментозные методы лечения,
  - лекарственные средства.
- Подготовить издание, соответствующее всем современным требованиям к национальному руководству по отдельной специальности.

АУДИТОРИЯ

Национальное руководство по психиатрии предназначено врачам-психиатрам, аспирантам кафедр психиатрии, интернам, ординаторам, студентам старших курсов медицинских вузов.

Составители и редакторы привели авторские материалы в соответствие с условиями специализированной клинической практики в России.

ЭТАПЫ РАЗРАБОТКИ

Создание команды управления и команды разработчиков, разработка концепции, выбор тем, поиск литературы, написание авторских материалов, экспертиза, редактирование, независимое рецензирование с получением обратной связи от рецензентов (специалисты, практикующие врачи, организаторы здравоохранения, производители лекарственных средств, медицинского оборудования, представители страховых компаний и др.), публикация, внедрение, получение обратной связи и дальнейшее улучшение.

СОДЕРЖАНИЕ

Как и все книги серии, Национальное руководство по психиатрии включает в себя рекомендации по заболеваниям, описание методов диагностики и лечения, используемых в психиатрической практике, а также отдельный раздел, посвящённый общим вопросам психиатрии.

РАЗРАБОТЧИКИ

- Авторы-составители — практикующие врачи, сотрудники научно-исследовательских учреждений России, руководители кафедр);
- главные редакторы — практикующие врачи, руководители крупнейших научно-исследовательских институтов России;
- научные редакторы — ведущие специалисты-психиатры;
- рецензенты — известные специалисты-психиатры;
- редакторы издательства — практикующие врачи с опытом работы в издательстве не менее 5 лет;
- руководители проекта — опыт руководства проектами с большим числом участников при ограниченных сроках выпуска, владение методологией создания специализированных медицинских руководств.

Всем специалистам были предоставлены описание проекта, формат статьи, инструкция по составлению каждого элемента содержания, источники информации и инструкции по их использованию, пример каждого элемента содержания. В инструкциях для составителей указывалась необходимость подтверждать эффективность (польза/вред) вмешательств в независимых источниках информации, недопустимость упоминания каких-либо коммерческих наименований. Приведены международные (некоммерческие) названия лекарственных препаратов, которые проверялись редакторами издательства по Государственному реестру лекарственных средств (по состоянию на 1 июня 2008 г.). В требованиях к авторам-составителям было подчёркнуто, что материалы должны кратко и конкретно отвечать на клинические вопросы. После редактирования текст согласовывали с авторами.

Со всеми разработчиками руководитель проекта и ответственные редакторы поддерживали непрерывную связь по телефону и электронной почте с целью решения оперативных вопросов.

[illegible]

В инструкциях для авторов, научных редакторов и рецензентов подчёркивалась необходимость использовать при работе над национальным руководством только достоверные источники информации, не зависящие от мнения производителей

лекарственных средств и медицинской техники, что в конечном счёте обеспечило отсутствие информации рекламного характера в авторских материалах руководства.

Реклама производителей лекарственных средств и медицинской техники в настоящем издании представлена в следующих видах:

1) цветные рекламные имиджи;
2) тематические врезы, публикуемые на цветном фоне;
3) подстраничные примечания.

КОМПАКТ-ДИСК — ЭЛЕКТРОННОЕ ПРИЛОЖЕНИЕ К НАЦИОНАЛЬНОМУ РУКОВОДСТВУ

Каждый экземпляр национального руководства снабжён бесплатным электронным приложением на компакт-диске. Электронное приложение содержит дополнительные главы, диагностические шкалы, медицинские калькуляторы, фармакологический справочник и другие дополнительные материалы (см. «Содержание компакт-диска»).

КОМПАКТ-ДИСК «КОНСУЛЬТАНТ ВРАЧА. ПСИХИАТРИЯ»

В рамках проекта «Психиатрия. Национальное руководство» также подготовлена электронная информационно-образовательная система «Консультант врача. Психиатрия» (на компакт-диске). Система содержит полный текст национального руководства, фармакологический справочник, диагностические шкалы, стандарты медицинской помощи, утверждённые Минздравсоцразвития России, раздел «Обучение пациентов» и другие дополнительные материалы. Программа снабжена уникальной системой поиска. Информацию об электронной информационной системе «Консультант врача. Психиатрия» можно получить по тел.: (495) 228-09-74, 228-99-75; по электронной почте: bookpost@geotar.ru, а также на интернет-сайте www.geotar.ru.

ОБРАТНАЯ СВЯЗЬ

Руководство в удобной и доступной форме содержит все необходимые для практической деятельности и непрерывного медицинского образования сведения о диагностике и лечении психических болезней.

Все приведённые материалы рекомендованы ведущими научно-исследовательскими институтами.

Национальное руководство по психиатрии будет регулярно пересматриваться и обновляться не реже одного раза в 3–4 года. Замечания и пожелания по подготовке «Национального руководства. Психиатрия» можно направлять по адресу издательской группы «ГЭОТАР-Медиа»: 119828, ул. Малая Пироговская, 1а; электронный адрес: info@asmok.ru.

Дополнительную информацию о проекте «Национальные руководства» можно получить на интернет-сайте: http://nr.asmok.ru.

Список сокращений

💿 — обозначение материалов, размещённых на компакт-диске
* — обозначение торговых наименований лекарственных средств
ᴾ — обозначение лекарственных препаратов, не зарегистрированных в России
⊗ — обозначение аннулированных лекарственных препаратов
АД — артериальное давление
АЛТ — аланинаминотрансфераза
АСТ — аспартатаминотрансфераза
ВВК — военно-врачебная комиссия
ВВЭ — военно-врачебная экспертиза
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
ГАМК — гамма-аминомасляная кислота
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота
ЗНС — злокачественный нейролептический синдром
ИЛ — интерлейкин
ИТ — инсулинокоматозная терапия
КТ — компьютерная томография
ЛСД — диэтиламид лизергиновой кислоты
МАО — моноаминоксидаза
МДП — маниакально-депрессивный психоз
МКБ-10 — Международная классификация болезней 10-го пересмотра
МРТ — магнитно-резонансная томография
ОЛБ — острая лучевая болезнь
ОМС — обязательное медицинское страхование
ОПР — органические психические расстройства
ОФЭКТ — однофотонная эмиссионная компьютерная томография
ПАВ — психоактивное вещество
ПСР — посттравматическое стрессовое расстройство
ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография
РЛ — расстройство личности
РНК — рибонуклеиновая кислота
РЭГ — реоэнцефалограмма, реоэнцефалография
СИОЗС — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
СПЭ — судебно-психиатрическая экспертиза
СРК — синдром раздражённого кишечника
ТА — трициклический антидепрессант
ЦНС — центральная нервная система
ЧМТ — черепно-мозговая травма
ЧС — чрезвычайная ситуация
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭКГ — электрокардиограмма
ЭС — эпилептический статус
ЭхоЭГ — эхоэнцефалограмма, эхоэнцефалография
ЭЭГ — электроэнцефалограмма, электроэнцефалография
5-НТ-рецептор — рецептор серотонина
D-рецептор — рецептор дофамина

РАЗДЕЛ I

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПСИХИАТРИИ

Глава 7. Организация психиатрической помощи в России

Глава 8. Социальная психиатрия

Глава 9. Психиатрическая помощь в общемедицинской практике

Глава 10. Военная психиатрия

Глава 11. Психические расстройства, возникающие при чрезвычайных ситуациях

Глава 12. Судебная психиатрия

Глава 1

Введение в клиническую психиатрию

Психиатрия является частью медицинской науки и практического здравоохранения, изучающей причины, клинические проявления, диагностические основы психических расстройств. Специалистами психических учреждений осуществляется организационная, профилактическая, терапевтическая и реабилитационная помощь психически больным. Основным предметом изучения психиатрии является патология психической деятельности — болезненное состояние человека с психопатологическими или поведенческими проявлениями, обусловленными воздействием биологических, социальных, психологических и других факторов.

Причины психических болезней

Среди причин психических болезней выделяют:

- эндогенные (хромосомные, наследственные, с наследственным предрасположением или многофакторные);
- экзогенные (обусловленные внешними биологическими факторами);
- психогенные (основной этиологический фактор — конфликт личности с неприемлемой для неё ситуацией в системе межличностных отношений, порождающий психотравмирующую ситуацию);
- соматогенные (обусловленные соматическим заболеванием).

Основные эндогенные психические заболевания — шизофрения и аффективные расстройства. Ведущее место среди причин экзогенных психических расстройств занимают черепно-мозговые травмы (ЧМТ), инфекции и интоксикации. К психогениям относят невротические расстройства, декомпенсации патологических личностных нарушений (психопатии), реактивные состояния. Специальное место в психиатрической практике занимают олигофрении, инволюционные психозы, сенильное (старческое) слабоумие, связанные с генетическими нарушениями и атрофическими процессами в головном мозге, а также алкоголизм, наркомании и токсикомании, имеющие особое медико-социальное значение.

Обследование больного включает его осмотр, расспрос, сбор субъективного и объективного анамнеза, а также наблюдение за пациентом.

Цель расспроса — изучение состояния пациента во время обследования. Как правило, те или иные психопатологические расстройства присутствуют в состоянии пациента в виде субъективных расстройств, для их обнаружения и описания необходимы определённые знания и опыт. При расспросе врач должен понять, о каких расстройствах идет речь, каковы их особенности, с какими психопатологическими нарушениями они связаны. В случае малой доступности пациента расстройства можно обнаружить только в результате длительно, умело и профессионально построенной беседы.

Положительный результат расспроса связан не только с профессиональными знаниями и общей эрудицией, но и с личными качествами психиатра, умеющего войти в доверие к пациенту, проявить сочувствие. В общении врач должен быть прост, естествен, никогда не показывать чувство превосходства и не сводить беседу к формальному допросу. Полезно беседовать на общие темы, касающиеся интересов пациента, его профессии, взглядов на жизнь, что нередко помогает наладить с ним контакт.

Ни в коем случае нельзя подсказывать правильный ответ, так как при повышенной внушаемости пациент нередко охотно его подтверждает. Расспрос необходимо проводить в отсутствие близких больного, так как он часто скрывает от них те или иные проявления болезни. Во время беседы врачу нельзя выдавать себя за врача другой специальности, полученная больным информация об истинной профессии психиатра нередко лишает возможности дальнейшего контакта.

Во время беседы врач наблюдает за больным. При этом необходимо внимательно следить за выражением его лица, интонацией голоса во время изложения того или иного факта, события, отмечая признаки помрачения сознания (если они есть), заторможенности или состояния возбуждения.

Сбор субъективного анамнеза чрезвычайно важен для диагностики. Обнаружение любого расстройства необходимо сопровождать данными о его давности, динамике, связи с другими психопатологическими расстройствами. Во время расспроса необходимо обращать внимание на наследственную отягощённость, особенности развития в детском и подростковом возрасте, наличие психических и физических травм, отношение к сверстникам, начало половой и семейной жизни, продуктивность обучения в школе, расширение или сужение круга интересов. Особенно важен расспрос о первых признаках и проявлении болезни.

Объективный анамнез собирают со слов родственников, близких, сослуживцев, уточняя данные, сообщённые пациентом. Особое внимание обращают на полученные от пациента данные, касающиеся первых признаков заболевания, а также признаки проявления болезни, особенности поведения. Не менее важна попытка реконструкции заболевания в целом, описание проявлений психозов, а также особенности поведения в ремиссии или при уменьшении интенсивности болезненных проявлений.

Данные субъективного и объективного анамнеза, результаты психиатрического, неврологического и соматического осмотра, лабораторного и других исследований вносят в историю болезни. История болезни должна содержать также описание психического статуса в момент поступления в стационар, важно отмечать изменение состояния пациента в дневниковых записях. Ни в анамнезе, ни в психическом статусе не следует допускать использования психиатрической терминологии, так как ошибочная оценка психопатологического расстройства может быть причиной квалификационных и диагностических ошибок.

В психиатрии, как и в других медицинских дисциплинах, большое значение уделяют соматическому и неврологическому осмотру, а также данным лабораторных исследований. Соматический и неврологический осмотр позволяет оценить физическое состояние пациента, обнаружить сопутствующие соматические или неврологические страдания, сопровождающие психическое заболевание.

Наряду с общепринятыми анализами крови и мочи существует ряд исследований, широко распространённых именно в психиатрии: определение коллоидных реакций, необходимое при диагностике сифилиса, изучение обмена некоторых аминокислот для диагностики олигофрении, а также определение концентрации психотропных средств в сыворотке крови для контроля дозы препарата. Не менее существенно проведение электроэнцефалогического исследования, компьютерной томографии (КТ) для определения характера и локализации патологического процесса при органических заболеваниях головного мозга и эпилепсии.

Несмотря на достижения объективных методов исследования, они в большинстве случаев не имеют самостоятельного диагностического значения и должны рассматриваться в контексте со всеми другими диагностическими подходами, особенностями психического статуса и данными анамнеза.

КЛИНИЧЕСКИЙ МЕТОД В ПСИХИАТРИИ

При общении с пациентами перед врачом стоит множество вопросов, решать которые необходимо последовательно и целенаправленно. Среди них определение психического статуса и клинических особенностей психопатологических проявлений; изучение индивидуально-типологических психологических особенностей пациента и их динамической связи с психическим статусом; обнаружение причин (психогенных, соматогенных, экзогенных, эндогенных) развития болезненного состояния.

В поиске ответа на эти основные вопросы невозможно анализировать только психическое состояние и использовать один психопатологический метод, хотя он и остаётся основным.

Клинический метод в психиатрии многие неспециалисты понимают как субъективный, описательный, феноменологический, зависящий от позиции врача в понимании психопатологических проявлений и от его видения психических нарушений у пациента. Однако компетентность в психопатологической оценке определяется не только «чувствованием» и «видением» (что необходимо в любой творческой деятельности), но и научной доказуемостью суждений, вытекающих из рассмотрения психического и соматического состояния.

Для того чтобы оценить состояние пациента и назначить обоснованное лечение, надо подробно ознакомиться со всеми данными, характеризующими его личность. Это положение в принципе справедливо для всех врачебных специальностей, но особенно актуально в психиатрии. Врач должен выяснить поведение больного в различных ситуациях, его отношение к окружающим, к своей профессии, его вкусы, изучить жесты, мимику. Естественно, что ответы на столь важные вопросы можно получить лишь от самого больного и его близких при условии полного доверия и откровенности.

Беседа, направленная на выяснение характера психических расстройств, как уже было отмечено, — не простой разговор, а продуманная и целенаправленная система исследования всех сторон психической деятельности. Искусство врача во многом состоит в том, чтобы терпеливо выслушать подчас нелепые и длительные рассуждения и с величайшим тактом коснуться существа переживаний. Во внешнем облике и словах врача должны чувствоваться уверенность и бодрость, забота, готовность помочь, уважение к пациенту, непредвзятое отношение к нему, искреннее участие.

Врач, как и любой другой человек, общающийся с психически больным, обязан быть чрезвычайно осторожным. Необходимо понимать, в каком состоянии находится пациент, что он может неправильно истолковать каждое сказанное слово, поспешный ответ, необдуманные движения. Врач должен уметь выжидать, улавливать удобный для расспросов момент и, завоевав доверие, строить беседу так, чтобы без назойливости и нажима добиться желаемого результата.

Есть и другая опасность: можно долго и доверительно разговаривать с пациентом, но так и не понять сути имеющихся у него нарушений. Не зная о чём нужно спрашивать и что выяснять, бессмысленно начинать разговор: свидетельства особенностей болезни, например бреда или галлюцинаций, так и останутся не обнаруженными. Опытные врачи способны держать инициативу в своих руках и направлять беседу в нужное русло.

Психиатр не просто созерцает, воспринимает, регистрирует наличие у пациента тревожных признаков — он познаёт их.

При осмотре и разговоре с пациентом необходимо:

- ✧ оценить внешний вид, позу, жесты, выражение лица;
- ✧ обратить внимание на наличие психомоторного возбуждения или заторможенности, манерности, гримасничанья, стереотипных движений;
- ✧ составить представление об эмоциональном состоянии (тревога, страх, беспокойство, напряжённость, угнетённость, восторженность и т.д.), способности концентрировать внимание;
- ✧ обратить внимание на наличие нарушения восприятия окружающего (галлюцинации), бредовые идеи, расстройства долговременной и кратковременной памяти;
- ✧ оценить полученные данные о соматическом и неврологическом статусе.

Собирая анамнестические сведения, необходимо уделить внимание обнаружению психотравмирующей (психогенной, социогенной) ситуации, способствующей развитию психического расстройства (прежде всего невротического).

Особое внимание следует уделять пациентам с суицидальными тенденциями. Большинство людей, пытающихся покончить жизнь самоубийством, страдают психическими расстройствами (чаще всего депрессивными нарушениями). К факторам риска суицида относят ощущение безнадёжности, идеи самоуничижения, мучительная бессонница у психически больного. Большое значение имеют социальная неустроенность, одиночество, осознание неизлечимости соматического заболевания и др.

При обнаружении суицидальных тенденций необходимо вместе с пациентом попробовать найти позитивный выход из сложившейся психотравмирующей ситуации. Для этого следует открыто обсуждать суицидальные планы и идеи, привлекая в случае необходимости родных и близких. Большинство пациентов с суицидальными тенденциями нуждаются в лечении в условиях психиатрического стационара.

Оценка психопатологического состояния требует высокодисциплинированного и целенаправленного мышления. Для этого необходима компетентность в области психопатологической оценки, что позволяет обосновать заключения, предвидеть прогноз развития психопатологического феномена и всего заболевания и рационально строить терапевтический план.

А.В. Снежневский (1974) обратил внимание на то, что клинический метод «принято трактовать как субъективный, описательный, феноменологический. Но при этом забывается, — пишет он, — следующее.

1. С возникновением кибернетики функциональный метод исследования в отрыве от субстрата получил научное обоснование.

2. Пользуясь почти одним клиническим методом, психиатры прошлого создали психиатрию как самостоятельную научную медицинскую дисциплину.

3. Решающий для будущего психиатрии прогресс биологических исследований субстрата психических болезней с целью раскрытия их этиологии и патогенеза находится в полной зависимости от дальнейшего развития клинического метода»[1].

---

[1] Снежневский А.В. Психиатрический диагноз // Справочник по психиатрии. — М.: Медицина, 1974. — С. 3.

Именно клинические наблюдения, как накопление фактов изменения поведения человека, служат, по мнению А.Р. Лурия (1970), ведущим источником знаний о функциональной организации головного мозга, давая возможность воспринимать своего рода «эксперименты, созданные природой».

Отталкиваясь от анализа патологических состояний, клинический метод позволяет достаточно отчётливо представить индивидуальные и общие показатели в адаптированной и болезненно изменённой психической деятельности. Однако и клиническое изучение психических нарушений различно. Оно может основываться на клинико-психопатологическом, клинико-психологическом, клинико-физиологическом уровнях. Объединение этих направлений исследования может связать в единую систему представления о механизмах, формирующих и поддерживающих состояние психической адаптации и вызывающих психические расстройства. Комплексный клинический метод позволяет, не упуская из вида представления о психической адаптации, исследовать и учитывать всё многообразие факторов онтогенетического и филогенетического развития человека, совокупность воздействий на него окружающей природной и социальной среды. Это способствует выяснению прошлых и настоящих индивидуальных возможностей психической деятельности и обоснованному предсказанию их изменений под влиянием патогенных условий.

Л.М. Розенштейн, один из создателей в нашей стране концепции о пограничной психиатрии, посвятивший ряд работ анализу состояния пациента и диагностике, отмечал, что «психопатологическая методология должна пользоваться ввиду своеобразия наблюдаемого предмета (больных с психическими расстройствами) орудием тех дисциплин, которые помогают познанию органического, физического бытия»[1].

Исходя из этого, Л.М. Розенштейн видел во враче-психиатре специалиста «нового типа», не узкого клинициста или «клинициста-психопатолога», а врача, знающего вопросы неврологии, соматической патологии и биологии в широком её понимании. Это необходимо врачу-психиатру, «дабы углубить и расширить психопатологическое познание»[2]. Эти суждения более чем полувековой давности весьма актуальны в наше время. К сожалению, врачам-психиатрам, работающим в специализированных психиатрических учреждениях, не хватает «синтетического» врачебного мышления.

Зачастую абсолютизируя психопатологической метод, видя в нём единственный инструмент познания психопатологических проявлений, врачи значительно обедняют себя. Клинико-психопатологической метод может прежде всего обнаружить, констатировать и «описательно сфотографировать» психические расстройства, что имеет, как уже отмечалось, важнейшее значение для установления диагноза, но не может, как правило, объяснить их. В ряде случаев, особенно при анализе психотических расстройств, клинико-психопатологического исследования вполне достаточно для установления диагноза и определения прогноза заболевания. Однако для дифференцированной оценки непсихотических психических расстройств часто этого не хватает. Для оценки преморбидных особенностей психической деятельности больных, решения вопросов о том, когда началось заболевание, можно ли считать его проявления декомпенсацией личностных черт или качественно новыми проявлениями психической деятельности, необходимы не только хорошие анамнестические данные, но и ретроспективный анализ личностных особенностей и их динамики. В этом неоценимую пользу могут принести современные психодиагностические методы. Они позволяют, в частности, более

---

[1] Фридман Б.Д. Л.М. Розенштейн как клиницист-методолог // Проблемы неврастении и неврозов. — М.: Биомедгиз, 1936. — С. 10.
[2] Там же.

чётко и полно представить индивидуальную значимость психогении (при её наличии) в происхождении того или иного заболевания и его динамике.

Для оценки психопатологических проявлений у пациента также важен анализ общесоматического и неврологического статуса. При этом следует выяснить причинно-следственную (непосредственную и опосредованную) зависимость психических и биологических (соматических) нарушений. Наибольшее значение в таких случаях имеет неврологический анализ, что связано с ролью травм головного мозга, инфекций, интоксикаций в развитии энцефалопатии, сопровождаемой личностными декомпенсациями и полиморфными невротическими (неврозоподобными) расстройствами. Обнаружение неврологических нарушений (в том числе минимальных) требует не только уточнения диагноза любого психогенного расстройства, но и планирования соответствующего комплексного лечения.

Отмечая роль биологических факторов в происхождении психических расстройств, нельзя подменять ими значения социального и психологического влияния на пациента. «Биологизаторство» так же, как и противоположное ему «социологизаторство», оценивающее лишь психогенез невротических и ряда психосоматических нарушений, уводит от полного представления о существе психических расстройств и обоснованных подходов к их терапии.

Психопатологическое изучение симптоматики, психологический (психодиагностический) анализ состояния и ретроспективное обнаружение личностного своеобразия больного, соматическое (неврологическое) обследование с попыткой объяснения либо всей клинической картины, либо определённых симптомов позволяют видеть общее и частное в структуре болезненных нарушений и проводить «послойную» структурную диагностику болезненного состояния. При таком подходе обнаруженное расстройство расценивают не абстрактно и изолированно, а в соотношении со всей системой полученных сведений. На этом пути возможны более обоснованные диагностические решения, терапевтические и реабилитационные разработки.

При дифференциально-диагностической оценке неспецифических феноменологических психопатологических проявлений важнейшее место занимает динамический анализ развития болезненного процесса. Он позволяет выявлять эпизодичность, фрагментарность отдельных симптомов или, напротив, их стабильность и тенденцию к усложнению. На этом основании можно делать заключение о динамике состояния.

«Увиденные» врачом психопатологические расстройства, установленная или предполагаемая их причинная зависимость и взаимосвязь с личностно-типологическими особенностями, психогенными, соматогенными, экзогенными и эндогенными факторами развития заболевания позволяют перейти к формулированию диагноза, выделению ведущего и второстепенных симптомокомплексов и определению причинно-следственных взаимоотношений этиологически и патогенетически значимых для развития заболевания. На этой основе можно делать заключения не только об основных характеристиках нозологической формы, но и о варианте, типе течения, прогредиентности частных клинических особенностей заболевания.

КВАНТИФИЦИРОВАННЫЕ МЕТОДЫ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ В ПСИХИАТРИИ

Квантифицированные методы в диагностике психических расстройств

ОПЕРАЦИОНАЛЬНАЯ И УРОВНЕВАЯ ДИАГНОСТИКА

За длительную историю развития психиатрия создала инструмент синтезирования информации о психическом функционировании — клинический метод и уникальную форму интегральной оценки психики — психиатрический диагноз. Вместе с тем в последнее время всё чаще отмечают, что возможности использования психопатологического метода для оценки состояния лиц с психическими расстройствами оказываются весьма ограниченными. Существующие диагностические заключения зачастую не несут в себе значимой информации об особенностях актуального состояния больного, его тяжести, прогнозе и т.п. Это в числе прочего обусловлено как гносеологической сложностью изучаемых в психиатрии феноменов, так и поливариантностью их трактовки различными специалистами вследствие отсутствия унифицированных методов оценки состояния. Вероятно, поэтому в последние десятилетия систематическими стали замечания о существенных расхождениях в представлении о распространённости, систематике, клинических проявлениях и вариантах течения основных нозологических единиц в разных психиатрических школах.

Согласно наиболее распространённому определению, диагностика — сбор клинического материала, его изучение, анализ и соотнесение его результатов с действующей классификацией. Иначе говоря, диагноз — квалификация состояния пациента в категориях классификационной схемы. Чувствительность и специфичность любого метода диагностики по канонам доказательной медицины определяется следующими параметрами.

- Информативность — адекватная характеристика объекта исследования.
- Различительная способность — отграничение одного объекта исследования от другого.
- Надёжность — совпадение в оценках объекта исследования разными исследователями.
- Воспроизводимость — совпадение оценок исследователей вне зависимости от влияния дополнительных факторов.

В психиатрии до настоящего времени отсутствуют инструментальные, клинико-лабораторные, генетические и морфологические методы, соответствующие «золотому стандарту» диагностики для большинства форм психических и поведенческих расстройств. Психопатологический метод тем более не может претендовать на «стандарт», поскольку имеет ряд концептуальных ограничений. Во-первых, нередко сам пациент затрудняется вербализовать свои переживания в силу отсутствия специфических терминов не только в его лексиконе, но порой и в языке в целом (в особенности это относится к тонким, пограничным нарушениям сознания и самосознания). Лингвистические факторы в значительной степени ограничивают его возможность передать все нюансы своего состояния. Во-вторых, имманентная (в кантовском понимании) полисемия расставляет уже иные акценты при анализе врачом полученной от пациента информации. Это определяется тем, что «наше мышление всегда помечено определёнными предварительными предположениями, на которые влияют культура, личный опыт, дух времени и господствующая картина мира». В результате подобного двойного субъективизма исходная информация искажается до степени, лишающей всякого смысла дальнейшую

её трактовку, а понятия «информативность», «различительная способность», «надёжность» и «воспроизводимость» могут восприниматься лишь в контексте грустной иронии.

Для преодоления субъективизма и описательности клинико-психопатологического метода, как показано в теоретических исследованиях, требуется соблюдение следующих условий:

- чёткое, однозначное определение единицы наблюдения (детализация основных характеристик, выделение облигатных и факультативных признаков единицы наблюдения);
- количественная градация по степени выраженности единиц наблюдения с введением «диагностического порога».

Накопление клинических данных и результатов их анализа позволило разработать многочисленные поведенческие, психологические и психиатрические шкалы и опросники для стандартизации и количественной оценки психопатологических явлений. Они в значительной степени и послужили основой для операциональной диагностики.

Операциональная диагностика предполагает определение диагноза по каталогу критериев, при этом правила объединения рубрик включают критерий времени (например, более 1 мес) и критерий течения (например, непрерывное течение).

Переход к операциональной диагностике впервые был предпринят в классификации DSM-III, но в более полной мере он был реализован при построении DSM-IV и МКБ-10. До их опубликования в психиатрических систематиках доминировал классический подход, который также называется монотетической категоризацией. Монотетические категории описывают психическое расстройство через определение необходимых и достаточных условий для принадлежности к определённому классу. Достоинство DSM-III состоит в переходе от монотетической классификации к политетической. Политетические категории обеспечивают список признаков и затем определяют количество признаков, которые должны присутствовать у индивида, чтобы он был включён в данную категорию.

Таким образом, необходимость объективизации клинических феноменов привела к существенному пересмотру представлений о психиатрической диагностике. В немалой степени это было обусловлено также потребностями в оценке динамики состояния больных в процессе психофармакотерапии, а также быстрым развитием международных контактов психиатров, стимулировавших становление системы стандартизации диагноза. Значительное влияние на диагностические подходы в психиатрии оказало и внедрение методов математического анализа, которые позволяют обнаружить внутренние связи и зависимости внутри синдромологических групп и выявить наиболее значимые особенности патологического процесса[1].

[1] В последнее десятилетие в дополнение к клиническим исследованиям состояния больных широко используются психометрические шкалы. В их основу положены количественная и качественная оценки отдельных наиболее характерных показателей состояния в различных группах больных. Известный бум балльной оценки состояния психически больного связан, во-первых, со стремлением к большей объективизации оценок психопатологического состояния больного; во-вторых, появлением и внедрением в практику психодиагностических методов, направленных на оценку личностных свойств, эмоционального состояния, когнитивных и других возможностей; в-третьих, с появлением множества психофармакологических препаратов, требующих достоверных данных об эффективности терапии, переносимости лечения, побочных действиях препаратов и осложнениях.

Стремление положить получаемые с помощью психометрических шкал оценочные данные в основу диагностических оценок далеко не всегда является приемлемым с позиций системного клинического анализа состояния больного. Классический клинический диагноз (оценка общего состояния, болезненных синдромов, симптомов, лабораторных данных и т.д.) устанавливают на основе эмпирической оценки состояния, которая потом дополняется (исправляется) с помощью изучения частных показателей болезненного состояния. В отличие от этого попытки диаг-

Существенным достижением внедрения операциональной диагностики стала также возможность перехода от сугубо описательной квалификации состояния к квантифицированной оценке тяжести патологических проявлений. Плодотворность указанного подхода трудно переоценить. Ранее он преимущественно ограничивался рамками уровневой дихотомии «невротический–психотический», дополняемой иногда «психопатическим» уровнем. В настоящее время он привёл к появлению, например, сначала двумерной, а затем и трёхмерной концепции шизофрении, позволил сформулировать новые подходы к выбору лечебной тактики в зависимости от структуры и выраженности расстройств и т.п.

СТАНДАРТИЗИРОВАННЫЕ ПСИХОМЕТРИЧЕСКИЕ ШКАЛЫ

Политетическая категоризация, лежащая в основе операциональной диагностики, существенно упростила разработку стандартизированных методов для объективизации психических расстройств и квантифицированной их оценки. В свою очередь, использование стандартизированных методов диагностики призвано решать следующие задачи.

- Скрининговая оценка для выявления лиц с психическими нарушениями.
- Квалификация текущего состояния в терминах категориальных единиц.
- Классификация вариантов состояний или синдромов внутри группы расстройств.
- Выявление корреляций с биологическими и генетическими показателями.
- Исследование динамики психических нарушений на фоне проводимого лечения.
- Решение экспертных вопросов.
- Выбор и планирование лечения.
- Оценка исхода.
- Определение прогностически значимых показателей.
- Сбор статистической информации.

Общепризнанный метод стандартизации в психиатрии — метод создания оценочных (рейтинговых) шкал. Подобная шкала представляет собой ряд симптомов или признаков, имеющих несколько градаций, выраженных в описательных терминах (глоссариях) и/или в баллах, которые отражают количественные параметры признака.

Шкальные методики характеризуются надёжностью и валидностью.

Надёжность показывает, воспроизводимы ли результаты измерений, как точно они отражают состояние пациента и насколько подвержены влиянию со стороны посторонних внешних факторов. К примеру, если тест предназначен для оценки уровня депрессии на момент исследования и если он надёжен, то измеряет именно профиль и выраженность депрессивных симптомов на настоящий момент и не принимает в расчёт другие факторы, например, особенности переживания пациен-

---

ностировать психические расстройства с помощью психометрических шкал меняют стереотип клинической диагностической технологии. Они строятся на иной основе — от частного к целому (нозологическому диагнозу). С учётом неспецифических психопатологических проявлений (особенно непсихотических расстройств) такой методический подход не способствует обоснованной дифференциально-диагностической оценке состояния больных и разработке рациональной терапевтической тактики.

В отечественной психиатрии имеется значительный собственный опыт применения формализованных исследований состояния больных и действия психотропных препаратов с учётом традиционной клинической основы и квантифицированных диагностических систем. К сожалению, он не востребован многими исследователями и плохо известен зарубежным коллегам. В этом отношении можно сослаться на глоссарии психопатологических синдромов, ориентированные на изучение новых психотропных препаратов, подготовленные под руководством проф. Г.Я. Авруцкого, доктора мед. наук С.Г. Зайцева и проф. Г.М. Руденко и утверждённые Минздравом СССР ещё в 1973 и 1978 гг., а также методические рекомендации по изучению пограничных психических расстройств. (*Прим. ред.*)

та в прошлом при каких-либо психотравмирующих событиях, не включает неясные вопросы или плохо сформулированные инструкции.

Индекс надёжности характеризуется показателями от 0 (надёжность отсутствует) до 1 (полная надёжность) и подразделяется на две составляющие.

- Тест-ретестовую надёжность, отражающую стабильность показателей при повторном тестировании в течение короткого времени. Она определяется коэффициентом корреляции или (что предпочтительнее) коэффициентом внутригрупповой корреляции.
- Внутреннюю надёжность, которая показывает уровень внутренней корреляции вопросов между собой. Её высокий уровень свидетельствует о том, что вопросы не дублируются и измеряют именно требуемый показатель. Показатели этого типа обычно основаны на α-индексе Кронбаха. Результаты должны варьировать от 0,7 до 0,8, если предполагается использование теста для сравнения групп, но для классификации (т.е. целей индивидуальной диагностики) необходимы более высокие уровни — до 0,9.

Валидность характеризует содержательную адекватность теста, т.е. означает, измеряет ли тест именно тот параметр, который должен измерять. Выделяют содержательную, прогностическую, конвергентную и дискриминантную валидность.

Содержательная валидность показывает степень отражения теоретической концепции, лежащей в основе теста. Так, считается, что новые тесты должны быть короче и быстрее в проведении, с хорошо сформулированными вопросами, в них должны быть введены новые пункты, отражающие последние изменения в теории или клинической практике. Прогностическая валидность — количественное выражение возможности прогнозирования состояния субъекта на основе результатов теста, например, тесты на депрессию должны указывать в числе прочего на вероятность суицидального поведения. Конвергентная валидность показывает, насколько коррелируют результаты данного теста с аналогичными методиками и другими способами измерения анализируемого признака, к примеру, один тест для измерения депрессивных симптомов должен коррелировать с другими методами измерения депрессии. И, наконец, дискриминантная валидность характеризует степень отличия полученных в ходе использования теста результатов от предсказанных. Например, по шкале депрессивных симптомов больные депрессией должны показывать значительно более высокие результаты, чем контрольная группа или группа пациентов, успешно пролеченных антидепрессантами. Кроме того, этот показатель устанавливает, что тест не коррелирует с методами измерения, с которыми он теоретически не связан, например, что шкала депрессивных симптомов не коррелирует со шкалами, измеряющими когнитивные функции.

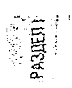
Интегральные показатели ценности методики — позитивная прогностическая сила, которая измеряет пропорцию лиц с высокими показателями по шкалам (используя заранее определённый интервал) теста среди тех, кто был действительно признан больным по результатам клинического интервью, и чувствительность, которая отражает пропорцию действительно больных среди набравших высокие показатели по тесту.

[illegible]

К настоящему времени в мире разработано и используется большое число шкал, опросников, перечней признаков, предназначенных для оценки психического состояния больного. В свою очередь, эти инструменты могут представлять собой опросники (заполняются пациентом) и шкалы, заполняемые врачом, средним медицинским персоналом или лицами из ближайшего окружения больного.

Опросники могут быть полезны:

- ◇ при сборе анамнеза и формулировке клинических гипотез;
- ◇ скрининге и диагностике клинических проблем и психических расстройств;



- определении необходимых направлений на консультацию дополнительных специалистов и/или на определённые исследования;
- мониторинге изменений и реакций на проводимое лечение;
- исследовании факторов, связанных с заболеваниями.

Шкалы, заполняемые врачом, предполагают, что сбор материала для оценки пациента по пунктам будет осуществляться на основании так называемого структурированного интервью, чтобы максимально стандартизировать объём полученной информации, её структуру и практически исключить субъективность восприятия или неполноценность собранных данных. Проведение стандартизированных интервью улучшает понимание специфических синдромов и позволяет задавать наиболее точные вопросы для выявления информации о психическом состоянии пациента. В этом плане стандартизированное интервью — ценный обучающий метод.

В отличие от обычного клинического опроса в стандартизированном интервью существуют специфические направления ведения опроса и получения определённой информации от больного. Формат такого интервью позволяет сопоставлять данные, которые собраны разными специалистами в разных учреждениях.

Полностью структурированное интервью определяет конкретные вопросы и порядок их предъявления. Формат определён и не может быть изменён интервьюером никаким образом. В полуструктурированном интервью вопросы и порядок их представления также определены, но могут быть изменены интервьюером при необходимости, так же как и области, покрываемые опросником. Полностью структурированное интервью даёт высокую степень соответствия одного интервью другому и широко используется в эпидемиологических исследованиях, где необходимо опросить большое число людей. Полуструктурированное интервью менее стандартизировано, но позволяет отступать от процедуры его проведения, чтобы задать уточняющие вопросы, повышающие валидность ответов от нетипичных или тяжёлых больных.

Используемые в практике тесты, опросники, шкалы и иные инструменты условно можно разделить на универсальные и специализированные. Первые служат для решения вопросов диагностики и основаны преимущественно на структурированных интервью. Вторая группа предназначена для углублённого изучения отдельных синдромов, групп расстройств. Они оперируют большим набором признаков, целенаправленно ограниченных одним или несколькими симптомами, синдромами, состояниями или нозологией.

УНИВЕРСАЛЬНЫЕ ПСИХОМЕТРИЧЕСКИЕ ШКАЛЫ

Такие шкалы обычно оперируют стандартными категориями и нередко служат для решения статистических задач.

Один из наиболее известных инструментов — комбинированное международное диагностическое интервью (CIDI), которое было создано в рамках проекта, предпринятого Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) и Американским управлением по алкоголизму, наркомании и психическому здоровью (WHO/ADAMNA — Объединённый проект по диагностике и классификации психических расстройств и проблем, связанных с алкоголизмом и наркоманиями). Этот инструмент представляет собой полное стандартизированное интервью, которое можно применять для выявления психических расстройств и обеспечивать диагностику согласно определениям и критериям нескольких диагностических систем. Основная версия CIDI ограничивается двумя диагностическими системами: МКБ-10 и диагностическим и статистическим руководством американской психиатрической ассоциации (DSM-III-R). CIDI предназначалось для применения в эпидемиологических исследованиях психических расстройств, но может быть также использовано для других клинических и исследовательских целей. Оно может быть дополнено факультативными модулями диагностических единиц, не

вошедших в основную версию и дополнительными вопросами о тяжести, времени возникновения и исчезновения симптоматики. В дополнение к CIDI существуют следующие материалы:

- ✧ руководство по применению CIDI;
- ✧ руководство по обучению CIDI;
- ✧ компьютерные программы CIDI (ввод данных, алгоритмы для МКБ-10 и DSM-III-R).

Разработка CIDI — результат многолетнего тесного международного сотрудничества множества организаций и экспертов, переработавших материалы по крайней мере пяти главных источников:

- ✧ NIMH-DIS — диагностическое интервью Национального института психического здоровья, разработанное докторами Robins, Helzer и их коллегами в Университете Дж. Вашингтона в Сент-Луисе для использования в Программе эпидемиологического исследования областей (NIMH);
- ✧ опросник «Исследование психического состояния» (PSE);
- ✧ результаты кросс-культурального испытания CIDI WHO;
- ✧ исследовательские диагностические критерии (OCR) ICD-10;
- ✧ опыт разработки системы клинической оценки в нейропсихиатрии (SCAN).

Апробированная в России редакция CIDI включает в себя следующие разделы: демографические данные; расстройства, обусловленные употреблением табака; фобические и другие тревожные расстройства; маниакальное и биполярное аффективное расстройство; шизофрения и другие психотические расстройства; расстройства пищевого поведения; расстройства, обусловленные употреблением алкоголя; обсессивно-компульсивное расстройство; органические, включая симптоматические, психические расстройства и сексуальные дисфункции. Это интервью позволяет на высоком уровне производить первичную диагностику психических расстройств, а также, в определённой степени, оценку их выраженности.

В 1996 г. в отделе психического здоровья ВОЗ был разработан новый инструмент — шкала клинической оценки в нейропсихиатрии (*Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry* — SCAN). В ней 90% составляет PSE и приводятся контрольный перечень сгруппированных признаков и шкала оценки клинической динамики состояния больного. SCAN становится основным документом при проведении клинических исследований ВОЗ (наряду с опросником CIDI).

MINI (*Mini International Neuropsychiatric Interview*) — краткое международное нейропсихиатрическое интервью было разработано двумя группами исследователей. Интервью отвечает критериям DSM-IV, МКБ-10 и включает следующие модули: большой депрессивный эпизод, дистимия, суицидальность, маниакальный эпизод, гипоманиакальный эпизод, паническое расстройство, агорафобия, социальная фобия, обсессивно-компульсивное расстройство, посттравматическое стрессовое расстройство (ПСР), зависимость от алкоголя, зависимость от психоактивных веществ (ПАВ), злоупотребление ПАВ, психотические расстройства, расстройства настроения с психотическими чертами, нервная анорексия, нервная булимия, генерализованное тревожное расстройство, антисоциальное расстройство личности (РЛ). MINI создавалось как краткое структурированное интервью для наиболее часто встречающихся расстройств по оси DSM-IV и МКБ-10. Валидизация и стандартизация проводились в рамках сравнения с SCID-P для DSM-III-R и CIDI для ICD-10. Результаты этих исследований показали достаточно высокий уровень валидности, однако MINI требует значительно меньше времени для проведения (в среднем около 15 мин) по сравнению с указанными выше диагностическими интервью. Оно может проводиться клиницистами после краткого вводного инструктажа. Цель проведения интервью — повышение эффективности оценки симптоматики и ведения пациентов и предназначено для облегчения сбора соответствующих сведений и оценки симптомов.

Из числа самоопросников следует остановиться на психиатрическом диагностическом скрининговом опроснике (*Psychiatric Diagnostic Screening Questionnaire* — PDSQ), который представляет собой инструмент для выявления наиболее часто встречающихся в амбулаторных условиях расстройств. Инструмент валидизирован с помощью диагностических критериев и соответствующих диагностических интервью. Базой для оценки валидности послужила выборка более чем из 3000 наблюдений. Заполнение опросника занимает 15–20 мин. Его пункты позволяют оценить общий индекс психопатологии, а также показатели по 13 шкалам: большое депрессивное расстройство, генерализованное тревожное расстройство, паническое расстройство, ПСР, злоупотребление/зависимость от алкоголя, злоупотребление/зависимость от ПАВ, психотическое расстройство, булимия/переедание, соматизационное расстройство, обсессивно-компульсивное расстройство, социальная фобия, ипохондрическое расстройство и агорафобия. Шесть пунктов шкалы депрессии предназначены для оценки суицидального риска. Оценка наличия/отсутствия того расстройства осуществляется на основе соответствующих критериев классификации DSM-IV.

Шкала общего клинического впечатления (*Clinical Global Impression* — CGI) — одна из наиболее часто используемых в исследованиях, поскольку, будучи крайне простой и понятной в применении, она обладает высокой валидностью, мало зависящей от опытности эксперта. Используется для определения степени тяжести заболевания и выраженности его динамики на основании совокупной оценки всех жалоб, поведения и их влияния на общее состояние больного. Состоит из двух индексов: степени тяжести заболевания и степени улучшения. Первый предназначен для оценки состояния испытуемого по сравнению с выборкой больных, страдающих аналогичным заболеванием. Состояние оценивают за семь дней, предшествующих осмотру, из возможных вариантов выбирают наиболее тяжёлый паттерн симптомов. Оценку проводят на каждом этапе исследования начиная с первичного осмотра. Градации оценки по шкале CGI–S расположены в порядке возрастания количества психопатологических симптомов. У пациентов с заболеванием низкой степени тяжести (CGI–S = 3) наблюдают минимальное количество симптомов, которые в незначительной степени сказываются на социальном поведении или деятельности больного. У пациентов с заболеванием средней степени тяжести (CGI–S = 4) — более выраженные симптомы, в умеренной степени затрудняющие повседневную деятельность, в то время как симптомы заболевания, выявленные у пациентов с заболеванием выраженной степени тяжести, в большей степени сказываются на жизни больных. У пациентов с заболеванием высокой степени тяжести (CGI–S = 6) выявляют значительное число психопатологических симптомов, которые в существенной степени изменяют поведение и затрудняют выполнение повседневных действий, в результате чего может потребоваться содержание пациента под надзором.

Второй показатель (CGI–I) демонстрирует характер изменения состояния больного по отношению к его состоянию при первичном осмотре. Следует учитывать общую динамику симптоматики и клиническую значимость наблюдаемых изменений. У пациентов, получивших 3 или 5 баллов по шкале CGI–I, отмечают незначительные изменения состояния. В случае, когда эти изменения очевидны, больной получает 2 или 6 баллов. Пациенту выставляют 1 (ярко выраженное улучшение) или 7 баллов (ярко выраженное ухудшение) в том случае, если состояние, соответственно, улучшилось и психопатологические симптомы полностью исчезли или выражены минимально или если его состояние ухудшилось, симптомы заболевания значительно усилились и это осложняет повседневную деятельность.

Из симптоматических опросников достаточно известен опросник выраженности психопатологической симптоматики (*Symptom Check List — 90–Revised* — SCL-90-R). Это многомерный диагностический инструмент, разработанный для

скрининговой оценки психопатологических симптомов преимущественно в амбулаторной практике. Он относится к одному из наиболее часто используемых клинических опросников и применяется не только для определения симптоматологии психических расстройств, но и для оценки степени их выраженности. Список вопросов состоит из 90 пунктов, содержащих утверждения, описывающие различные поведенческие и психические отклонения. Пробандам предлагается оценить, насколько их беспокоили указанные симптомы в течение последних семи дней по шкале выраженности признака от полного его отсутствия (0 баллов) до крайней степени выраженности (4 балла). Из 90 пунктов контрольные вопросы для оценки достоверности ответов — 7, а 83 образуют девять следующих шкал: соматизации, обсессивно-компульсивных расстройств, межличностной сенситивности, депрессии, тревожности, враждебности, фобической тревожности, паранойяльных симптомов, психотизма.

По мнению многих авторов, данный опросник отличают простота проведения процедуры тестирования и достаточно высокая валидность получаемых результатов.

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЕ ПСИХОМЕТРИЧЕСКИЕ ШКАЛЫ

Представлены в приложении на компакт-диске.

ПСИХОМЕТРИЯ И КЛИНИМЕТРИЯ

Как указывалось выше, оценочные подходы в психиатрии на заре её развития не включали квантификацию психопатологических феноменов. Достаточно точные, но невоспроизводимые подробные описания были единственным способом сообщения клинических наблюдений в среде исследователей. В конце 50-х — начале 60-х гг. прошлого века превалировавшая тогда концепция «психической реакции», сформировавшаяся в рамках феноменологической и психоаналитической парадигм и постулировавшая субъективность и невоспроизводимость как базовые принципы психопатологии, стала подвергаться критике. Получили развитие претендующие на объективность способы оценки тяжести состояния и его динамики. С тех пор психопатологическая диагностика всё больше стала делать акцент на репродуцируемости результатов, а оценка клинических изменений — полагаться на инструменты, характеризующиеся валидностью и надёжностью. Вместе с тем методология поиска указанных характеристик опиралась на клинически шаткое основание психометрической теории. Это объясняется тем, что развитие психометрии происходило преимущественно в рамках психологии и ставило целью изучение различных явлений в социологических и образовательных сферах, например, интеллекта, системы отношений, навыков, умений, т.е. далеко за пределами клинической практики. Так как изучаемые в психометрии феномены не были клиническими, не удивительно, что психометрические принципы не могли быть автоматически приспособлены к психопатологии.

Несоответствие клиническим данным результатов, полученных с помощью психометрических инструментов, их ненадлежащее использование, например, неверная трактовка артефактов в качестве показателей клинической динамики, были выявлены ещё M.B. Shapiro в 1951 г. Один из факторов, затрудняющий использование психометрических подходов в лечебной практике, — требование гомогенности (или одномерности) латентной конструкции, лежащей в теоретической основе теста и указывающей, что шкалы теста измеряют один и тот же параметр. Одномерность же конструкции, внутренняя надёжность, определяемая статистическими характеристиками, такими как альфа Кронбаха, рассматривают как одно из основополагающих требований для традиционных оценочных шкал. Однако те же самые свойства, что дают шкале высокую внутреннюю надёжность, способны существенно снизить её способность к отражению динамики состояния, и, кроме того, значительная внутренняя корреляция не указывает на высокую чув-

ствительность шкалы. Избыточность пунктов теста также может увеличить альфу Кронбаха, но при этом уменьшить её чувствительность.

Альтернативная психометрической клиниметрическая модель была предложена как концептуальное основание для оценки клинических явлений, диагностики, построения моделей прогноза и лечения. Термин «клиниметрия» впервые был введён в 1983 г. исследователем из Йельского университета. Клиниметрия была призвана описать «количественные методы в процессе сбора и анализа сопоставимых клинических данных с помощью усовершенствованных процедур измерения исключительно клинических и личностных феноменов в медицинской практике».

Цель клиниметрии состояла также в том, чтобы обеспечить «интеллектуальное прибежище» для многих клинических явлений, которые не нашли места в общепринятой таксономии. К этим феноменам относят тяжесть симптомов и их динамику в ходе развития болезни, уровень прогрессирования болезни, тяжесть коморбидных нарушений, проблемы оценки степени сохранности функций, экспертные вопросы, ряд аспектов повседневной жизни больного.

Автором концепции клиниметрии были поставлены следующие вопросы.

- Какие показатели количественных методик способны дифференцировать здоровье от болезни и полезны при установлении диагноза, мониторинге состояния и профилактике заболеваний?
- Какие требования должны быть соблюдены для обеспечения клинически релевантных данных?
- Какие измерительные процедуры способны обеспечить клинически валидные результаты?
- Как полученные показатели переводят в клинически понятные данные?
- Как использовать клинические данные адекватным образом?
- Как процедуры исследования влияют на пациента, организацию лечебно-диагностического процесса, его стоимость и т.п.?

Описано 6 основных принципов клиниметрического подхода:

- ✧ выбор вопросов для теста должен базироваться, скорее, на экспертной оценке, чем на использовании статистических техник;
- ✧ «весовые» коэффициенты вопросов должны обосновываться опытом клиницистов или особенностями переживания пациентов (а не унифицированными оценками, принятыми в психометрических техниках);
- ✧ спектр вопросов должен быть гетерогенным, т.е. они должны охватывать всю совокупность симптомов или явлений, наблюдающихся в конструкте (в противовес гомогенности характеристик в психометрии);
- ✧ простота использования, которая должна позволять подсчитывать итоговый индекс максимум с помощью ручки или карандаша (вместо сложных алгоритмов, требующих компьютерных программ);
- ✧ «внешняя» валидность, основанная на включении всех уместных наблюдаемых клинических феноменов (а не исключение вопросов при их низкой корреляции с другими пунктами шкалы);
- ✧ использование жалоб пациента в качестве исходной информации (вместо умозрительных теоретических схем, обосновывающих включение вопросов, которые могут не соответствовать переживаниям пациента, но укладываться в предопределённую систему подсчёта).

В психиатрии уже получили распространение такие клиниметрические индексы, как показатели степени прогредиентности заболевания, общая тяжесть расстройства, характер социальной поддержки пациента и его адаптация, устойчивость и реактивность по отношению к стрессорам, характер ответа на предшествующее лечение.

Считают, что клиниметрические принципы следует учитывать при разработке рейтинговых шкал. В качестве примера можно привести несколько сокращённых

версий HAM-D, например, HAM-D_6, шкалу Майера, подшкалу осевых симптомов, которые, как установлено, более чувствительны при оценке динамики, нежели полная версия. Их высокая чувствительность обусловлена соответствием теории «раздельной реакции», сформулированной как сочетание клинической и статистической обоснованности. Как следует из этой теории, чувствительность современных психометрических инструментов должна базироваться на данных о распространённости отдельных симптомов в популяции соответствующих больных (клиническая обоснованность) и ценности этих симптомов для клиницистов при определении тяжести расстройства (клинически и статистически обоснованный «вес симптома»).

Не менее важно применение клиниметрии в построении классификационных схем. Ещё G.L. Engel (1960) предупреждал об искажающем влиянии нозологической концепции на формулирование общего представления о болезни: «Диагностические штампы — это способы указания той или иной категории информации о пациенте, и они редко когда (если вообще) способны полностью определить болезнь... скорее они имеют статистическую и прогностическую ценность».

Несмотря на то что современные таксономические единицы уместны при установлении порога для отдельных состояний, требующих клинической интервенции, их использование всё ещё находится под влиянием психометрической модели. Например, диагноз большого депрессивного расстройства по DSM-IV требует, чтобы присутствовали по крайней мере 5 симптомов из соответствующего перечня признаков. И хотя не все признаки имеют одинаковый «диагностический вес», представляется реальной ситуация, когда, например, у пациента с тяжёлой ангедонией, приводящими к нетрудоспособности анергией и нарушением концентрации внимания диагноз депрессии не будет установлен, несмотря на его адекватность и потенциальную пользу от медикаментозного лечения.

Таким образом, скрытая концептуальная модель современной диагностической парадигмы -- психометрическая: степень тяжести определяют количеством признаков, а не их интенсивностью или качеством, подобно суммарному показателю по шкале, зависящему от числа выявленных позитивных симптомов.

Клиниметрия также предполагает, что удовлетворительная оценка состояния пациента требует многократных измерений в течение болезни, фактически призывая к существенной модификации одномерного, «срезового» подхода в диагностике, основанного на критериях DSM-IV и МКБ-10. Лонгитудинальное изучение развития расстройств может оказаться более плодотворным для диагностики и планирования лечения, чем кросс-секциональный диагноз.

При этом в качестве альтернативы некоторые авторы с позиций клиниметрии предлагают различать два уровня функционального анализа: макроанализ (установление отношений между сосуществующими синдромами для определения первоначальной терапевтической мишени) и микроанализ (детализированный анализ симптомов при оценке исходов).

В рамках макроанализа для иллюстрации ограниченных возможностей современных диагностических критериев при выборе лечения ряд исследователей используют политетический алгоритм DSM-IV, в соответствии с которым диагноз большого депрессивного расстройства может быть установлен при наличии 5 из 9 симптомов. Вследствие этого пациенты с абсолютно различной клинической картиной могут удовлетворять этим требованиям, поскольку фиксированное количество из 5 признаков может относиться практически к любым перечисленным в перечне критериям. Подобная гетерогенность контингента больных, подчёркивает автор, существенно ограничивает прогностическую валидность диагноза в плане выбора лечения.

Микроанализ фокусируется на клиниметрической оценке исходов лечения. Традиционный подход к изучению исходов базируется на ряде допущений, спо-

собных привести скорее к «основанной на предубеждённом отношении к симптомам», чем к «основанной на симптомах» психиатрии. К этим допущениям относят следующие:

- болезни представляют собой сумму симптомов;
- симптомы представлены числовыми показателями, связанными со специфическими типами поведения;
- статистические операции над этими числами отражают действительные изменения в клинической картине;
- взаимоотношения между числовыми показателями представлены простым суммированием без учёта реципрокных взаимодействий.

Следует, однако, учитывать, что показатели, чувствительные к изменениям состояния в процессе лечения в большинстве инструментов, могут обладать низкой дискриминантной валидностью. Так, при микроаналитическом анализе шкалы депрессии Гамильтона подшкала HAM-D_6 показала наилучшую чувствительность в оценке эффективности антидепрессантов, в то время как макроанализ её показал, что пункты, оказывающие наибольшее влияние на выбор антидепрессанта, — показатели сна, аппетита, ажитации и суицидальных мыслей.

В связи с этим научный подход к разработке схем и алгоритмов лечения должен сочетать оба вида анализа.

Таким образом, «если в клиническом исследовании используют неадекватные инструменты для оценки эффективности, если диагностические тесты не сконструированы так, чтобы их можно было применять в соответствующей области, то результаты становятся просто академическими, не улучшая жизни наших пациентов». Теория клиниметрии предлагает концептуальный и методологический базис для существенного пересмотра диагностических подходов как к отдельным формам психических расстройств, так и к коморбидным им синдромам. С клинической точки зрения, это обусловливает большую гибкость и адекватность в выборе лечебной тактики.

В ряде приведённых выше диагностических инструментов представлены клиниметрические показатели, однако эта работа ещё далека от завершения.

Перечень существующих клинических и психометрических шкал неизмеримо шире. Каждая из рассмотренных шкал многомерна и предполагает возможность оценки психического состояния разными методами и в разном объёме. Вместе с тем использование их сочетания способствует проведению углублённого и дифференцированного анализа различных аспектов психической патологии, что позволяет индивидуализировать диагностическую и прогностическую оценки, а значит, приблизиться к выработке индивидуальной лечебной тактики. Не менее существенное значение использования стандартизированных психометрических методов имеет возможность объективизации экспертных заключений. В конечном итоге, применение данного подхода способствует дестигматизации психиатрических заключений, и, следовательно, гуманизации психиатрии в целом.

[illegible]

Представлены в приложении на компакт-диске.

История развития научных основ психиатрии

История медицины неотделима от общей истории. Особенно отчётливо это видно на примере психиатрии, которая в большей мере, чем другие области медицины, социально ориентирована.

История психиатрии, как области медицины, хранит в себе сведения, накопленные в процессе её формирования и развития, и включает весь категориальный аппарат психопатологии, понятия о симптомах, синдромах, симптомокомплексах, болезнях, их систематике, классификации, о диагностике, лечении и профилактике психозов.

Если хронология истории психиатрии позволяет получить представление о важнейших этапах её развития, то ещё большее значение имеет изучение становления и формирования важнейших психиатрических концепций, таких как концепция эндогении, экзогении, систематики психозов, учение о бредовых психозах, шизофрении, пограничной психиатрии, т.е. то, что стали называть концептуальной историей (Берриос Г., 1981, 1987). Не менее ценно изучение истории психиатрии с позиций эпистемологии (точное знание, науковедение), позволяющих определить научную парадигму, понять тесную связь психиатрии с такими сопряжёнными с ней науками, как философия, психология, этика, этиология, логика, биология и др. (Морозов В.М., 1992; Овсянников С.А., 1993, 1995). В данной главе руководства рассматривается развитие теоретических взглядов на сущность психических расстройств и не затрагиваются частные вопросы и проблемы организации психиатрической помощи. При этом особое внимание уделено анализу и изучению вклада в науку наиболее крупных и известных учёных, таких как Ф. Пинель (1745–1826), Ж. Эскироль (1772–1840), Ж. Фальре (1794–1870) и их ученики во Франции, В. Гризингер (1817–1868), К. Кальбаум (1828–1899), К. Вестфаль (1833–1890), К. Верникe (1848–1905), Э. Крепелин (1856–1926), К. Ясперс (1883–1969) в Германии, И.М. Балинский (1827–1902), В.Х. Кандинский (1849–1899), С.С. Корсаков (1854–1900), С.А. Суханов (1867–1915), В.П. Осипов (1871–1947), П.Б. Ганнушкин (1876–1933), В.А. Гиляровский (1876–1959), А.В. Снежневский (1904–1987) и их последователи в России, а также других известных психиатров в разных странах мира[1].

[1] В отдельных главах руководства приводятся сведения о ведущих психиатрах России и других стран, внёсших значительный вклад в развитие различных раз[illegible]ов пси[illegible]ии.

Эти учёные заложили основы психопатологии, науки о клинических проявлениях психических заболеваний, об их течении, закономерностях развития, исходе, методах диагностики и т.д.

По мере развития психиатрии расширялась сфера клинических наблюдений, углублялись исследования различных концептуальных проблем, совершенствовались подходы к их разрешению. При этом оставались актуальными наиболее фундаментальные проблемы, к которым, прежде всего, относится проблема систематики психических расстройств. Вопросы классификации в психиатрии до настоящего времени сохраняют свою значимость и остроту, так как они определяют её теоретическую базу, практическую направленность, социальную значимость и перспективы развития как медико-социальной науки. При этом уместно отметить, как писал Э.Я. Штернберг (1973), ссылаясь на известного терапевта Р. фон Креля, что «настоящая наша систематика носит на себе следы и рубцы своего исторического развития». Именно поэтому историко-клинический анализ проблемы одновременно способствует более полному раскрытию исторического развития психиатрии.

Систематика сама по себе является областью знания, в рамках которой решаются задачи упорядоченного определённым образом обозначения и описания всей совокупности объектов, образующих некоторую сферу реального. Систематика применяется во всех науках, которые имеют дело со сложными, разветвлёнными и дифференцированными системами объектов: в химии, биологии, языкознании. Она возникает и в медицине как науке биологической, в том числе и в психиатрии.

В 1761 году Дж. Морганьи выделил лихорадки, хирургические (внешние) болезни и заболевания отдельных органов, положив начало научной нозологии.

Успехи патологической анатомии, связанные с работами Р. Вирхова, и бактериологии (Л. Пастер) позволили развить морфологическое и этиологическое направления диагностики и дать органно-локалистическую классификацию болезней, например для клинической терапии. Однако «линейный» принцип (одна причина дает одинаковую болезнь), как показал И.В. Давыдовский (1962), оправдывается не во всех случаях. Были обнаружены бациллоносители, остававшиеся всю жизнь здоровыми; у разных лиц, заражённых одним и тем же возбудителем, наблюдали различные симптомы, течение и исход болезни, и наоборот, зафиксировано одинаковое проявление патологии, обусловленной разными причинами, — так называемая эквифинальность.

Такие сложные взаимоотношения между этиологическими факторами, патогенетическими механизмами и клиническими проявлениями достаточно характерны для психических расстройств, что создаёт особые трудности при решении проблемы их систематики, классификации и диагностики.

Прогресс в разрешении проблемы систематики и нозологии в психиатрии отражает общее развитие биологии и медицины, что связано как с углублением клинико-психопатологических исследований, так и с достижениями смежных наук: психологии, биологии, генетики — и прежде всего молекулярной генетики. Это свидетельствует о том, что при анализе этой проблемы историко-клинический подход реализуется в ключе эпистемологии, т.е. методов науковедческого характера.

Полное представление об истории психиатрии и её перспективах нельзя получить без историко-эпистемологического анализа. Важно рассмотреть разные этапы формирования, становления и развития (начиная с Античности, через эпоху Средневековья, Возрождения, Просвещения) взглядов на вопросы психопатологии, систематики и нозологии, смену основных парадигм научной психиатрии, в центре которой всегда оставались вопросы уточнения клинической картины отдельных заболеваний, разделения нозологических единиц.

Представления о психических болезнях в Античности. Терминология. Попытки систематизации

В медицине Античности, периода, который охватывает промежуток от V в. до н.э. до V в. н.э., психиатрия как самостоятельная наука ещё не существовала, но проявления душевных заболеваний были тогда уже известны. Эти расстройства изучались древнегреческими врачами, многие из которых были ещё и философами (Эмпедокл, Аристотель, Теофраст, Демокрит и др.).

Уже в то время началась полемика относительно классификации болезней. **Книдская школа** продолжала традиции вавилонских и египетских врачей (Эврифон, Ктезий и др.). Эврифон и Ктезий были современниками Гиппократа. Эврифон был в течение семи лет в плену у персов, стал впоследствии любимцем Артаксеркса Мнемона и был отправлен им в качестве посла в Грецию. Ктезий, родственник Гиппократа, также жил при персидском дворе и известен своей *«Историей Персии и Индии»*, отрывки которой сохранились у Фотиуса. Об основных убеждениях представителей Книдской школы известно немного, однако именно они выделили комплексы симптомов и описали их как отдельные болезни, причём необычайно тщательно различали отдельные формы болезней органов. Они считали обязательным наименование болезней и в этом отношении достигли определённых результатов. Как отмечает Г. Гезер (1890), последователи Книда описали, например, 3 вида чахотки, 4 — болезней почек, 7 — заболевания жёлчи, 12 видов болезней мочевого пузыря и др. Таким образом, на первый план ставился диагноз болезни, большое значение уделялось самостоятельности заболевания.

Историю **Косской школы** связывают прежде всего с именем Гиппократа, который был современником Эврифона (V в. до н.э.) и работал во времена Перикла в Афинах. Гиппократ считается «отцом клинической медицины», так как он первым стал утверждать, что болезни не есть порождение зла, а происходят от конкретных естественных причин. Гиппократ основное внимание, в отличие от представителей Книдской школы, сосредоточил не на диагнозе болезни, а на ее прогнозе. Он выступил как критик Книдской школы, ее стремления дробить болезни и ставить разнообразные диагнозы. Для Гиппократа более важным было не название болезни, а общее состояние каждого отдельного больного, которое должно быть изучено во всех деталях, что позволяло делать правильный прогноз заболевания.

Высокую степень развития в сочинениях Гиппократа обнаруживает психиатрия. По его мнению, душевные болезни бывают порождены исключительно телесными причинами и зависят от заболевания мозга. Во всяком случае телесные болезни, связанные с помешательством, например «френит», «истерия», «эпилепсия», нередко отличаются от душевных болезней в общем смысле. Гиппократ и его последователи различали главным образом две основные формы помешательства: «меланхолию» и «манию». Эти наименования расстройств, широко используемые и сегодня, как полагают многие историки медицины, были известны ещё до Гиппократа. Под «меланхолией» понимали все формы помешательства, происходящие от избытка «чёрной жёлчи». «Мания», от греческого «неистовствовать», «предугадывать», «прорицать», обозначала вообще сумасшествие. Термином «френит» обозначались острые болезни, протекающие при нарушении деятельности мозга на фоне лихорадки, часто «с хватанием мушек и малым частым пульсом» (Гиппократ, 1994).

В историях болезней, приводимых в гиппократовском сборнике, можно найти описания больных, страдающих манией и меланхолией. Клиническая наблюдательность Гиппократа не оставила без внимания тот факт, что у одного и того же больного может наблюдаться то состояние мании, то приступы меланхолии. Однако он не делал выводов о том, что эти приступы суть одной и той же болезни, при которой возникают полярно противоположные расстройства настроения.

В то же время Гиппократ стал использовать различные обозначения для определения помешательства с бредом. В связи с этим один из авторитетных исследователей творчества этого учёного, французский историк Демар, считает, что он впервые разработал номенклатуру бредовых состояний. Гиппократ среди них выделял такие, как «парафронейн» — бред вообще, «паракронейн» — сильная степень бреда с галлюцинациями, «паралеоейн» — бред, «паралегейн» — меньшая степень бреда. Эти типы упоминаются в сборнике «Эпидемии» (Гиппократ, 1994).

Сравним термин Гиппократа «паралегейн» с современным термином «паралогическое мышление» и увидим, что Гиппократ, по-видимому, описывал те же характерные для бредовых больных расстройства мышления и речи, которые мы наблюдаем и в сегодняшней практике.

Особой заслугой Гиппократа является расшифровка сущности «священной болезни» — эпилепсии. Он писал так: «Относительно болезни, называемой священною, дело обстоит таким образом: насколько мне кажется, она ни божественнее, ни более священна, чем другие, но имеет такую же природу происхождения, какую и прочие болезни» (Гиппократ, 1994).

Также он отмечал отдельные «психические отклонения» при эпилепсии, которые похожи на безумие у других больных, а именно то, что «эти больные иногда во сне рыдают и кричат, другие задыхаются, иные соскакивают с постели и бегут вон, и бродят, пока их не разбудят, а потом здоровы, как и прежде, в рассудке, но бледны и слабы; и это не один раз с ними бывает, а часто». Гиппократ делает очень ценные замечания по поводу происхождения эпилепсии, полагая, что болезнь передается, как и все другие, по наследству: «ибо, если от флегматика рождается флегматик, от желчного — желчный, от чахоточного — чахоточный, то что препятствует для этой болезни, если одержимы были ею отец и мать, появиться у кого-либо из потомков?». «В самом деле, — размышляет автор, — так как рождение происходит от всех частей тела, то от здоровых оно будет здоровое, а от болезненных — болезненное». Кроме того, по Гиппократу, есть ещё другое великое доказательство, что эта болезнь нисколько не божественнее прочих болезней, — эта болезнь «является у флегматика по природе, а у желчных совершенно не случается». «А между тем, — продолжает учёный, — если бы она была божественнее других, должно было бы, чтобы она случалась одинаково у всех и не делала бы различия между жёлчными и флегматиками». Причина же этой болезни, как считал Гиппократ, есть мозг. Чаще болезнь начинается в детском возрасте, тогда прогноз её хуже, многие из таких детей умирают, те же, кто заболевает после 20 лет, имеют лучший прогноз, они предчувствуют припадок и поэтому убегают от взора человеческого и спешат домой, если это близко, в противном случае — в уединённое место. И это они делают, стыдясь своей болезни, а не от страха перед божеством, как большинство думает. Но дети сначала, вследствие непривычки, падают, где придётся; когда же чаще поражаются болезнью, то, предчувствуя её, бегут к матерям вследствие страха болезни, ибо стыда они ещё не чувствуют». Мнение Гиппократа о чрезмерной влажности мозга при эпилепсии и чрезмерной сухости при других психозах основывалось на существовавшем в то время учении о соках организма, их правильном («кразия») или неправильном («дискразия») смешении. Учение о «кразе» — основа учения о темпераментах, и уже Гиппократ упоминает не только о меланхолии-болезни, но и о меланхолическом темпераменте. Меланхолики отличаются склонностью к робости, грусти, молчаливости. На почве такого темперамента нередко возникает и болезнь. «Если чувство страха или малодушия продолжается слишком долго, то это указывает на появление меланхолии. Страх и печаль, если они долго длятся и не вызваны житейскими причинами, происходят от черной желчи» (Каннабих Ю.В., 1929). «Тихие» помешательства также были известны Гиппократу. «Отец медицины» обращал внимание не только на «буйные» расстройства психики, с бредом, возбуждением, но и на «спокойное»

помешательство, при котором преобладает стремление к уединению, неразговорчивость, страхи, грусть. Для обозначения этих состояний он впервые употребил термин «гипомайноменой». Такие заболевания в последующем сформировали область «пограничной» психиатрии.

Точно так же и Сократ, как об этом писал его ученик Ксенофонт, отделял «мегалопаранойю» от состояний, которые он называл «микрондиамартанеин» (Ксенофонт, 1883). Паранойя чаще рассматривалась как один из типов «тихого помешательства», которому ещё Пифагор (VI в. до н.э.) противопоставлял дианойю, отражающую состояние здорового ума.

Медики, философы и историки Античности прежде всего обращали своё внимание на острые проявления безумия.

У Геродота можно найти сведения о больном, который страдал эпилепсией и отличался крайней жестокостью. Речь идет о персидском царе Камбизе, который без всякого повода убил стрелой сына одного из своих придворных. При этом Геродот подчеркивал, что дух не может быть здоров, если тело больное. Не только действие алкоголя, но и действие наркотических веществ, как это называют сегодня, было также подмечено Геродотом: «В Скифской земле произрастает конопля — растение, очень похожее на лён, но гораздо толще и крупнее. Этим конопля значительно превосходит лён. Её там разводят, но встречается и дикорастущая конопля. Фракийцы изготавливают из конопли даже одежды, настолько похожие на льняные, что человек не особенно разбирающийся даже не отличит — льняные ли они или из конопли. Взяв это конопляное семя, скифы подлезают под войлочную юрту и затем бросают его на раскалённые камни. От этого поднимается такой сильный дым и пар, что никакая эллинская баня (паровая) не сравнится с такой баней. Наслаждаясь ею, скифы громко вопят от удовольствия». Надо отметить, что неразбавленное вино также не было принято у греков, это они называли «пить по-скифски» — эллины употребляли вино разбавленным.

Анализ сочинений Гиппократа показывает, что наблюдения за больными, страдающими психозами, производились без очевидных стремлений к их систематизации, но всё же основные виды психозов: мания, меланхолия, френит, паранойя — обозначались различными терминами, при этом описывались даже типы бредовых помешательств. Г. Шюле в связи с этим писал: «Он (Гиппократ) знал уже меланхолию и манию, сумасшествие после острых лихорадочных болезней, после падучей и родовых процессов, ему были известны также запойный бред и истерия, а из отдельных симптомов — предсердечная тоска и слуховые галлюцинации. От его взора не ускользнуло значение психопатического темперамента, который не есть настоящее помешательство».

Действительно, Гиппократ не только описывал острые психозы, но он вслед за Эмпедоклом (VI в. до н.э.) стал синкретистом, продолжателем формирования концепции об эукразии (норма) и дискразии (патология). В.М. Морозов считает, что Эмпедокл оказал влияние на Гиппократа при анализе им четырёх жидкостей (слизь, кровь, чёрная и жёлтая желчь), с наличием которых связывалось учение о темпераментах как проявлениях особых свойств личности, не относящихся к психозу.

Ю. Белицкий писал, что Гиппократ описывал клинические случаи истерии, придерживаясь «маточной» теории, которая была заимствована греками у древних египтян: «Если матка направляется к печени, женщина тотчас же теряет голос; она стискивает зубы и становится чёрной. Особенно часто болезнь бывает у старых дев и молодых вдов, которые, имея детей, не выходят больше замуж» (Белицкий Ю., 1911).

Всё это доказывает, что Гиппократ и его школа рассматривали ряд состояний психики как особые болезни, а среди них отмечали не только «буйные» проявления психозов (мания, меланхолия), но и те, которые обозначались как гипопсихо-

тические (гипомайноменой) и фактически относились к пограничным расстройствам психической деятельности.

Философы Античности также обращали внимание на разные отклонения при душевных заболеваниях. Прежде всего **Пифагор и его школа** формировали основные начала знаний о нормальной душевной деятельности, некоторых отклонениях от нее в виде различных реакций; при этом использовались различные системы тренировки, воспитания духа, а также методы лечения, при которых возможен «катарсис» (термин Пифагора), очищение, в частности музыкотерапия (VI в. до н.э.). Алкмеон Кротонский, ученик Пифагора (500 г. до н.э.), основным условием и фундаментом здоровья считал «демократическое равноправие», или «исономию», в отношении элементарных сил. В то же время, по Алкмеону, «монархия», или превалирование чего-то одного в организме, вызывает болезнь, поскольку преобладание одной из двух противоположностей пагубна для другой. Такая дисгармония в душевной сфере может привести к расстройству с локализацией в боковых желудочках мозга, о которых Алкмеон уже знал. Сократ вслед за Пифагором учил, что философия как любовь к мудрости предстаёт как любовь к божественной мудрости. В своих речах он неоднократно обращался к понятию разума и безумия, анализируя нормальную деятельность души, психики и отклонения от нормы.

Психиатрические взгляды Сократа отражены достаточно ясно в работе его ученика Ксенофонта, посвящённой памяти учителя.

Безумие, по мнению Сократа, составляет противоположность мудрости. Здесь он рассуждает как Пифагор, который, как уже отмечалось, различал два понятия — «дианойя» (нормальное состояние психики) и «паранойя» (безумие). Сократ не считал безумием незнание. Но, если кто не знает самого себя (старая греческая мудрость — «познай себя») или составляет себе известное мнение о том, чего не понимает, то это, как полагал Сократ, очень близко граничит с безумием. Такое суждение философа свидетельствует о признании им состояний, пограничных с безумием или психозом. По мнению Сократа, безумие есть совершенное отступление от общепринятых понятий, или «мегалопаранойя», а незначительное отступление от понятий «толпы» есть «микрондиамартанейн», т.е. расстройство, близко примыкающее к безумию, граничащее с ним.

Вывод, который можно сделать из психиатрических воззрений Сократа, таков: незнание отлично от мании или безумия, но существуют состояния, пограничные с ним, и их нельзя отождествлять с полным здоровьем.

Демокрит, современник Гиппократа и Сократа (V в. до н.э.), в своей «Этике» также рассмотрел ряд психиатрических проблем. Он определил состояние душевного равновесия, покоя (норма) как «эутимию», или благодушие. Он отмечал, что люди, отвечающие этому требованию, «всегда стремятся к справедливым и хорошим делам», поэтому такие люди «и наяву и во сне бывают радостны, здоровы и беззаботны» (Демокрит, 1965). Он противопоставлял эутимии состояния душевной несдержанности, такие как стремление «оскорблять других, завидовать им или следовать бесплотным и пустым мнениям» (Демокрит, 1955). В размышлениях Демокрита можно найти и его понимание взаимосвязи психического и телесного, воздействия души на тело.

По-видимому, самым важным из всего наследия древних врачей о душевных болезнях можно считать сочинения Сорана, сохранённые Целием Аврелианом. Здесь проявилась точка зрения методиков, которая выражалась в разделении болезней на экзальтированные и угнетённые состояния. Такая классификационная дихотомия «экзальтация — угнетение», по-видимому, является одной из первых в истории медицины. Она относится к тому периоду, когда психиатрия как наука ещё не существовала (Гезер Г., 1890).

Нельзя не отметить вклад в изучение рассматриваемой проблемы ещё одного гиганта философской мысли Античности, современника Гиппократа и Демокрита, ученика Сократа — Платона. Он рассматривал в основном те состояния, которые в дальнейшем стали относить к области психологии и пограничной психиатрии.

В направлении расшифровки свойств личности пошёл ученик Платона Аристотель (384–322 гг. до н.э.), который попытался исследованием этических проблем определить норму (метриопатия — срединное чувство меры) и патологию в поведении. Однако специальную классификацию «характеров» впервые сделал его ученик Теофраст (371–287 гг. до н.э.), который дал описание 30 типов человеческой личности (Теофраст, 1974). Среди них обозначены такие, как ирония, льстивость, пустословие, неотёсанность, суетливость, тупоумие и др. В этом списке, с одной стороны, мы видим, обозначения, которые Аристотель даёт недостаткам человеческого нрава (ирония, угодливость), но с другой стороны, у Теофраста обозначен качественно иной подход к этой теме: каждый характер у него представляет сумму определённых свойств, составляющих основу личности. Теофраст группирует и классифицирует человеческие качества по основному свойству (пороку), причём каждому свойству соответствует определённый носитель (тип), определённый характер. Характер у Теофраста — это уже сумма душевных свойств, проявляющаяся в поступках и словах.

Клавдий Гален (II в. н.э.) продолжал развитие идей Гиппократа о значении гуморального фактора в происхождении болезней и темперамента. Он отличал среди причин болезненного состояния непосредственные (порча соков, дискразия), вызываемые этими причинами страдания (патос) и вызываемые последним ненормальные образовательные процессы (нозос), далее он выделял симптомы. Таким образом, Гален считал целесообразным выделение различных «нозосов», болезней, при этом он старался расшифровать их анатомическую основу, т.е. стремился к познанию причинных связей в болезни (этиология). Гален принимал четыре темперамента Гиппократа как основные (меланхолический, холерический, сангвинический, флегматический), но полагал также, что возможны смешанные типы. В отношении заболеваний головного мозга Клавдий Гален считал, что надо различать формы, зависящие от анемии и плеторы. Анемия «производит» конвульсии, параличи, а плетора способствует апоплексии. Подобно Гиппократу, он выделял «френиты», лихорадочные психозы, меланхолию, манию. Один из видов меланхолии он впервые обозначил как «ипохондрию», полагая, что эта болезнь начинается в желудке. Он описывал такие симптомы ипохондрии, как отрыжка, отхождение ветров, чувство жара в правом подреберье, зыбление, иногда боли. По Галену, припадки ипохондрии являются следствием воспаления желудка и задержки густой чёрной желчи. Меланхолики всегда одержимы страхом, который, как и печаль, является постоянным спутником этого заболевания. Клиническое различие между меланхолией и ипохондрией К. Гален видел в наличии при ипохондрии «желудочных припадков».

Итак, в античной медицине шло постепенное уточнение признаков различных душевных заболеваний, утверждалась терминология, которая затем определяла психиатрическую лексику (мания, меланхолия, френит, паранойя, истерия, эпилепсия, ипохондрия, характеры), притом что специального выделения душевных болезней в нозологическом смысле ещё не было. Это был препарадигмальный, донозологический период, досистематический этап формирования психиатрии.

дихотомии «нозология — единый психоз». Наконец классификация Ф. Пинеля, основателя научной психиатрии, подводит итог в пользу нозологической систематики, она утверждает термин «неврозы» для обозначения психических заболеваний, что говорит о понимании ведущей роли нервной системы в происхождении не только психозов, но и различных по своим клиническим проявлениям «неврозов нутритивных функций», или системных неврозов в более позднем понимании (Пинель Ф., 1818).

Систематику Ф. Пинеля отличает сознательная простота, она не в такой степени симптоматична, как у В. Куллена, в неё внесён принцип патогенеза. Об этом свидетельствует выделение «неврозов церебральных функций», к которым отнесены «везании». Ф. Пинель полагал, что они составляют пять родов: мания, мания без бреда, меланхолия, слабоумие и идиотизм. Мания без бреда стала прообразом тех клинических типов, которые в дальнейшем составили группу психопатии, причём Ф. Пинель впервые дал судебно-психиатрическое обоснование выделения подобной группы, полагая, что таких людей нельзя привлекать к судебной ответственности, а необходимо помещать в специальную больницу.

В России одной из первых работ, посвящённых систематике психозов, можно считать сочинения И.Е. Дядьковского. Он в своих лекциях призывал отечественных учёных идти самобытным путём в описании и разделении психической патологии и составил оригинальную систематику патологических проявлений. И.Е. Дядьковский выделил болезни чувств (анестезия), болезни побуждений (эпитимия), болезни ума (синезия), болезни движения (кинезия) и болезни сил (динамия), полагая, что нет никакой болезни без «материальных изменений» в какой-либо системе или органе тела (Дядьковский И.Е., 1845).

К.В. Лебедев, ученик И.Е. Дядьковского, подверг критическому анализу нозологические системы Линнея, Соважа, Фогеля, Куллена, Пинеля, Мудрова, Шенлейна. Однако, критикуя частности, он не оспаривал нозологические принципы психиатрии XVII века, полагая, что такой подход является перспективным (Лебедев К.В., 1840). Историко-эпистемологический анализ показывает, что и на этом этапе психиатрия, обогащаясь клиническим материалом, развивалась в достаточно тесной связи с другими науками. Этот период, с точки зрения науковедения, может быть обозначен как клинико-нозологический, сформировавший новую клинико-систематическую парадигму понимания душевных, или психических, заболеваний.

По мнению В.М. Морозова (1961 г.), основателем научной психиатрии стал Ф. Пинель, который подходил к пониманию психической патологии как нозолог-клиницист, критик различных спекулятивных построений, опиравшийся на чёткие клинические критерии разделения отдельных родов болезни. Достаточно ясно его позиция отражается в изменении названий основных работ по психиатрии.

Если первое руководство Ф. Пинель назвал «Трактат о помешательстве, или мании» (1801), то повторное издание он озаглавил «Медико-философский трактат о помешательстве» (1809). Очевидно, термин «мания» сознательно был опущен Ф. Пинелем, так как им он стал обозначать уже не помешательство вообще, а отдельный вид (род) психического заболевания с возбуждением, отдельный «нозос» в системе болезней.

Однако в XIX в. была возобновлена дискуссия, отразившая давнюю полемику между Книдской и Косской школами и ставшая этапом формирования клинико-систематической парадигмы.

Новое время (XIX–XX вв.)

В XIX в., после того как Ф. Пинель заложил клинико-психопатологический фундамент психиатрии как науки, именно во Франции стали формироваться истоки клинико-нозологического подхода — основного метода диагностики и систематики. Среди учеников и последователей Ф. Пинеля наиболее крупными были

такие, как Ж. Эскироль, А. Бейль, Ж.-П. Фальре (отец), Е.-Ш. Ласег, Б. Морель, В. Маньян и другие, которые основали концептуальное направление французской клинической школы.

Ж. Эскироль выделял пять основных форм помешательства: липеманию (или меланхолию), мономанию, манию, слабоумие и имбецильность. По его мнению, они выражают родовой характер помешательства. Ж. Эскироль, как и его учитель Ф. Пинель, уделял основное внимание той концепции, которая в дальнейшем получила название «психиатрии течения»; в то же время он возражал против будущей теории «единого психоза». Но всё же выделенные им психозы, их формы попеременно сменяют друг друга. Ж. Эскироль шёл к пониманию нозологической систематики, оперируя понятиями синдромов, болезненных состояний и, в большей степени, чем Ф. Пинель, типами течения психозов. Как полагает В.М. Морозов (1961), в лице Ж. Эскироля клинико-нозологическое направление проходит свою начальную стадию развития. Ж. Эскироль впервые в истории психиатрии дал научное понятие галлюцинаций: «Человек, который имеет глубокое убеждение в наличии у него в данный момент восприятия, в то время как нет никакого внешнего объекта в пределах досягаемости его чувств, – находится в состоянии галлюцинации — это визионер» (Эскироль Ж., 1838).

Существенным вкладом в утверждение нозологического принципа стало выделение А. Бейлем в 1822 г. прогрессивного паралича как самостоятельного заболевания, имеющего характерную клиническую картину и исход в слабоумие. Торжество клинической диагностики здесь было очевидным — являющийся причиной болезни специфический возбудитель бледная трепонема была обнаружена в крови С. Вассерманом в 1833 г., в мозгу она была обнаружена Х. Ногуши только в 1913 г. Французские врачи и в дальнейшем, продолжая традиции Ф. Пинеля и Ж. Эскироля, успешно использовали клинические наблюдения для уточнения границ отдельных заболеваний.

Ж.-П. Фальре (отец), пожалуй, точнее других выразил концептуальную идею о значении клинических типов болезни для психиатрической систематики: «Что особенно необходимо изучать у душевнобольных – это ход и развитие болезни; обыкновенно больного обследуют и более или менее тщательно изучают один или два раза, вскоре по поступлении его в больницу, а между тем наблюдение должно вестись годами. Тогда мы откроем различные болезни и их фазы, в какие они вступают. Зная ход и характер различных заболеваний, мы будем иметь возможность построить новую естественную классификацию психозов». Такой клинико-динамический подход позволил Ж.-П. Фальре одновременно с Ж. Байарже описать и выделить циркулярное помешательство, или помешательство с «двумя формами», сообщения о которых появились в «Бюллетене медицинской академии» за 1853–1854 гг. Затем Э.Ш. Ласег в 1852 г. описал хронический бред преследования — наиболее часто встречающийся в практике вид паранойи с непрерывным течением. Он обратил внимание на типичность клинической картины. Его исследование существенно дополнил Ж.-П. Фальре, выделив три стадии в бредовом симптомокомплексе: инкубации, систематизации и стереотипии (Фальре Ж.-П., 1853–1854).

Наряду с разработкой нозологического разделения болезней в XIX в. стало формироваться и совершенно иное направление, которое назвали концепцией «единого психоза». Этот термин стали употреблять прежде всего в немецкой психиатрии 1840–60-х годов, хотя истоки данной концепции впервые проявились в трудах Ж. Гислена (бельгийского Эскироля, как его называли современники). Он полагал, что все психозы проходят одинаковый путь развития и в этом отношении меланхолия — «фундаментальная форма». Все психозы, по Ж. Гислену, начинаются с меланхолии. В дальнейшем она переходит в манию, после чего развивается бред со спутанностью, а затем систематический бред. Конечная ...

ция (Гислен Ж., 1835). Таким образом, нет никакого смысла говорить о различных психических заболеваниях, выделять различные нозологические формы, как это делали французские учёные, последователи Ф. Пинеля и Ж. Эскироля.

Идеи Ж. Гислена утверждали в своих трудах Э. Целлер, Г. Нейманн, В. Гризингер. Особенно категорично эта концепция выражена в руководстве Г. Нейманна: «Мы считаем всякую классификацию душевных расстройств совершенно искусственной: есть только один вид душевного расстройства, мы называем его помешательством» (Нейманн Г., 1859).

В. Гризингер (1845) разграничивал галлюцинаторно-бредовые расстройства с наличием аффективной патологии и истинно бредовые расстройства в динамике психоза. Он указал на то, что обратимыми проявления единого психоза могут быть только на стадиях аффективных и аффективно-бредовых расстройств. Как он сам замечал, для него было характерно стремление к «физиологической» характеристике различных стадий единого психоза: болезнь начиналась с нарушения аффективной сферы, затем появлялись расстройства мышления и воли, и, наконец, всё завершалось органическим распадом.

В России через два года после издания руководства В. Гризингера русский психиатр П.П. Малиновский писал, что в трудах иностранных психиатров встречается множество вариантов помешательства. Он указывал на необходимость различения между болезнями и ее симптомами (Малиновский П.П., 1847).

Несомненно, учение о «едином психозе» было исторически необходимым. Оно покончило с чисто симптоматической и спекулятивной интерпретацией психических расстройств и поставило учение о психозах на общепатологическую и патогенетическую основу. Это учение позволило доказать, что все проявления психоза — типичное выражение прогрессирующего болезненного процесса, а это способствовало утверждению принципа «психиатрии течения», заложенного ещё Ф. Пинелем и Ж. Эскиролем. Так же, как и В. Гризингер в своей работе 1845 г., Г. Модсли (1870) концентрировал внимание на общих закономерностях развития психического расстройства и его реализации у конкретных больных.

Современник П.П. Малиновского, русский терапевт И.Е. Дядьковский подчёркивал, что лучшая из систем классификации болезней — симптоматическая, а сходство и несходство между болезнями можно определять по их внутренней сущности (Дядьковский И.Е., 1845).

К. Кальбаум различал болезненный процесс и картину болезненного состояния, психоза, требовал, пользуясь клиническим методом, изучить всё течение болезни. Такой подход, по его мнению, может предметно доказать отличие симптомокомплексов от болезненных единиц. Термин «болезненная единица» ввёл К. Кальбаум для обозначения нозологической формы на основании учёта психопатологических расстройств, физической симптоматологии, течения и исхода болезни, включая все этапы её развития с разнообразными симптомокомплексами. К. Кальбаум закончил обоснование «психиатрии течения», начатое французскими исследователями.

Нельзя не отметить и вклад К. Кальбаума в общую психопатологию — описание им функциональных галлюцинаций, вербигераций, конфабуляций. Ещё одно заболевание, описанное К. Кальбаумом, — циклотимия, или облегчённый вариант циркулярной везании. Это описание сделано в 1882 г. Оно отличается тщательностью и полнотой, указанием на благоприятный исход в выздоровление.

К. Кальбаум подсказал своему ученику Э. Геккеру идею описания ещё одного самостоятельного заболевания — гебефрении, также имеющего характерную клиническую картину с началом в молодом возрасте и исходом в слабоумие.

Психиатрическая помощь в России отличалась от системы, формировавшейся в Западной Европе. В конце XVIII в. в губернских городах при общих больницах стали учреждаться особые дома или отделения для «умалишённых». Руководили

ими с самого начала врачи. Первый такой дом был построен в Петербурге в 1782 г. В Москве первой действующей клиникой стала Преображенская больница (1808), которой руководил В.Ф. Саблер. Он придавал большое значение роли психогенных факторов в этиологии психических заболеваний, советуя помнить: «Лечим не болезнь, а Петра или Павла». В 1867 г. был введён курс психиатрии при Петербургской военно-медицинской академии под руководством профессора И.М. Балинского. Истинно научным учреждением эта клиника стала в период деятельности И.П. Мержеевского, который был известным представителем клинико-морфологического (нозологического) направления.

Таких же взглядов придерживался и В.Х. Кандинский, который дал высокую оценку работе К. Кальбаума «О кататонии...». В.Х. Кандинский писал так: «Настоящее время, т.е. 70–80-е годы XIX века, есть в психиатрии время замены прежних, односторонних, симптоматологических воззрений, оказавшихся неудовлетворительными, воззрениями клиническими, основанными на терпеливом всестороннем наблюдении душевного расстройства в его различных конкретных или клинических формах, т.е. в тех естественных формах, которые имеются в действительности, а не в искусственных теоретических построениях с учётом одного, произвольно выбранного симптома» (1890).

Исследователь выделил новую нозологическую единицу — идеофрению. Автор аргументировал своё понимание самостоятельности этого заболевания тем, что в его основе лежит нарушение идеаторной, мыслительной функции.

В.Х. Кандинский подразделял идеофрению на простую, кататоническую и периодическую, позже он включил сюда также острую и хроническую галлюцинаторную форму. Он отмечал состояние слабости на завершающем этапе болезни. Большой интерес представляет его описание приступов особого рода головокружений с изменением чувства почвы, ощущением лёгкости всего тела и изменения его положения в пространстве, что сопровождается остановкой мышления. Все это характерно для начальной (острой) идеофрении (Кандинский В.Х., 1880). Среди хронических случаев идеофрении им были описаны шизофазические состояния. Мышление таких больных характеризует ряд «слов или фраз без тени общего смысла», «такие люди совсем утратили способность устанавливать между своими представлениями связь» (Кандинский В.Х., 1890). Что касается изучения психопатологии идеофрении в целом, чему посвящена монография «О псевдогаллюцинациях» (1890), то она свидетельствует о приоритете русской психиатрии в освещении этой исключительно важной проблемы. Это исследование сохраняет своё значение вплоть до наших дней. Совершенно очевидно, что идеофрения В.Х. Кандинского стала прообразом шизофрении, понятия, появившегося в немецкой психиатрии в XX веке.

Нозологическое понимание сущности психических заболеваний В.Х. Кандинский отразил в составленной им классификации. Эта классификация с некоторыми изменениями была по докладу автора принята первым съездом отечественных психиатров и невропатологов.

Основатель московской школы С.С. Корсаков так же, как и В.Х. Кандинский, считал, что выделение определённых форм болезней в психиатрии должно основываться на тех же принципах, что и в соматической медицине. Этот принцип продолжал развитие идей И.Е. Дядьковского, сближал психическое и соматическое, и в этом его прогрессивный характер как цельной концепции патологии. С.С. Корсаков считал, что «подобно тому, как при соматических болезнях известная, постоянно повторяющаяся совокупность симптомов, их последовательность, смена и анатомические изменения, лежащие в основе болезни, дают возможность выделить отдельные болезненные формы, точно так и при душевных заболеваниях по тому, какие наблюдаются симптомы и в каком порядке они выступают, мы определяем отдельные клинические формы душевных болезней» (1901).

По мнению С.С. Корсакова, в большинстве случаев мы наблюдаем не один какой-нибудь симптом душевного заболевания, а их совокупность. Симптомы находятся в более или менее тесной связи между собой, складываются в определённую картину психопатического состояния, различную в разных случаях. Такими примерами психопатического состояния может служить меланхолическое или маниакальное состояние. Картина болезненного процесса слагается из последовательной смены психопатических состояний. Подтверждением таких положений стало выявление С.С. Корсаковым ещё одной новой болезни, которая в дальнейшем была названа его именем. Это вариант острой алкогольной энцефалопатии, развивающейся обычно после атипичного алкогольного делирия (белой горячки) и характеризующейся сочетанием полиневрита с различной по выраженности атрофией мышц конечностей, а также психическими изменениями в сфере памяти — амнезией, конфабуляцией, псевдореминесценцией (Корсаков С.С., 1889).

На XII Международном медицинском конгрессе в 1897 г. профессор Ф. Жолли, сделавший на неврологическом съезде доклад о расстройствах памяти при полиневритах, предложил полиневротический психоз назвать «болезнь Корсакова». Корсаковские наблюдения вскоре были признаны психиатрами всех стран, что объясняется и тем, что старое симптоматическое направление уже мало удовлетворяло учёных. С.С. Корсаков раньше Э. Крепелина и, во всяком случае, независимо от него дал своим определением полиневрического психоза нозологическую концепцию, создал форму, которая являла блестящий пример нового понимания психоза с определённым патогенезом, симптоматикой, течением, прогнозом и патологической анатомией (1942).

Кроме расстройств памяти, С.С. Корсаков изучал остро развивающиеся психозы и установил совершенно новую болезненную единицу, которая получила наименование «дизнойя». Учёный полемизировал с В. Гризингером, полагая, что его представление о том, что всем психозам предшествуют аффективные расстройства, нельзя считать универсальным. Он приводил примеры таких острых психозов, которые начинаются без предшествующих эмоциональных расстройств. Последовательно были выделены паранойя, разделённая на острую и хроническую, галлюцинаторное помешательство (острое) и первичное излечимое слабоумие. С.С. Корсаков полагал, что среди неаффективных психозов существуют три основные формы: аменция Мейнерта, паранойя и преждевременное слабоумие. Из аменции Мейнерта С.С. Корсаков выделил дизнойю, которую следует рассматривать как основную предшественницу острой шизофрении. Он подразделил новое заболевание на подгруппы, но дал и общую характеристику всей формы в целом. К основным признакам им были отнесены нарушения интеллектуальной деятельности с расстройством сочетания идей, дефектом ассоциативного аппарата, расстройства душевных чувств и нарушения в сфере воли (Корсаков С.С., 1901).

Создавая учение о дизнойе ещё в 1891 г. (когда Э. Крепелин ещё не заявлял о своей концепции раннего слабоумия), С.С. Корсаков, стремясь к выделению «естественных болезненных единиц», подобных прогрессивному параличу, обозначил острые заболевания аутоинтоксикационных психозов с формально правильным восприятием внешнего мира, но с неверным сочетанием этих восприятий. С.С. Корсаков при этом не основывал своё выделение болезни на специфических конечных состояниях, наоборот, он изучал динамику острых состояний и видел главное в патогенезе, понимая возможность различных исходов — от выздоровления до слабоумия и смерти.

Естественным выражением взглядов С.С. Корсакова стала его классификация психозов. Он считал, что систематика должна: дать возможность всякую наблюдаемую форму, хотя бы чисто симптоматическую, обозначить определённым названием; удовлетворять главным образом клиническим потребностям, т.е. помогать разделять болезни на формы по особенностям их симптомов и течения;

не заставляла бы насильственно втискивать тот или другой случай, не подходящий к точному определению, в узкие рамки установленных форм и тем самым давала бы возможность дальнейшего развития знаний относительно отдельных форм душевных болезней.

Выделив три класса заболеваний, С.С. Корсаков особенно полно обосновал дифференцировку психозов и психопатологических конституций, противопоставив им скоропреходящие психические расстройства — симптоматические и самостоятельные, а также состояния психического недоразвития. Во втором классе убедительно разграничены те заболевания, которые в дальнейшем составили группу эндогенной патологии, включая дизнойю, и органическую патологию. Классификация С.С. Корсакова стала для своего времени единственной полной и оригинальной классификацией психических болезней, основанной на принципе нозологии.

Значительный вклад в развитие нозологического понимания психических заболеваний внёс В.М. Бехтерев. Он выделил как особое заболевание психопатию, выступив в 1885 г. в Казани с обстоятельным докладом по этой проблеме; затем он опубликовал работу о судебно-психиатрическом значении психопатии для решения вопроса о вменяемости (Бехтерев В.М., 1886).

Прогрессивный подход к пониманию психических заболеваний в России способствовал появлению действенных видов помощи больным, строительству новых больниц, а также, что особенно важно, формированию внебольничной психиатрической службы, невропсихиатрических диспансеров, которые появились в начале XX столетия.

Изучение работ ведущих русских психиатров 80–90-х годов XIX в. подтверждает, что отечественная психиатрия к этому времени накопила достаточный клинический материал для создания основательного фундамента клинико-нозологической систематики. Эти исследования отличались глубиной и содержательностью, они опирались на научно обоснованные подходы к пониманию этиопатогенеза отдельных нозологических единиц и стали основой создания системы специализированной психиатрической помощи в советский период и последующие годы.

Э. Крепелин, синтезировав опыт, накопленный предшественниками, выступил в самом конце XIX века как революционер, предпринявший грандиозную попытку утверждения нозологического направления в психиатрии как основы понимания всей психической патологии. Основной идеей Э. Крепелина была следующая гипотеза: «Течение и исход болезни строго соответствуют её биологической сущности». Следуя К. Кальбауму, он избрал прогрессивный паралич своего рода стандартом и поставил своей задачей из аморфной массы всего остального клинического материала выделить такие же резко очерченные нозологические формы. Эти идеи были высказаны им уже в шестом издании учебника «Психиатрия», вышедшем в 1893 г., но они ещё не были в то время окончательно им сформулированы. Однако уже здесь утверждалось, что периодическая мания и циркулярный психоз родственны между собой.

На примере кататонии Э. Крепелин показал, что её течение имеет роковой исход для больных и, несмотря на возможность в некоторых случаях практического излечения, пристальное наблюдение опытного психиатра всегда позволяет обнаружить при этом неизгладимые черты разрушительного процесса, который он обозначил термином «верблодунг», «поглупение». К числу таких же процессов он отнёс и гебефрению Геккера, и простое слабоумие Дима, и бредовые психозы с систематической эволюцией Маньяна. Всю эту патологию Э. Крепелин объединил как самостоятельную нозологическую форму прогрессирующего психического заболевания, которая была им обозначена как «раннее слабоумие». По течению и прогнозу раннему слабоумию автор противопоставил маниакально-депрессивный психоз (МДП) как заболевание, при котором чередуются фазы мании и депрессии, но при этом не развивается характерного для раннего слабоумия «поглупения».

27 ноября 1898 года Э. Крепелин выступил с докладом «О диагнозе и прогнозе «деменции прекокс», а в 1899 году в шестом издании своего «Руководства» он ввёл новое наименование циркулярной болезни — МДП. Таким образом, была создана дихтимия двух основных эндогенных заболеваний, различающихся прогнозом — неблагоприятным при раннем слабоумии и благоприятным при МДП. Паранойю Э. Крепелин выделил в самостоятельную форму заболевания, так как при ней он не нашёл признаков заключительного слабоумия.

То, что совершил Э. Крепелин в последние годы XIX столетия, произвело коренной переворот в клинической психиатрии, так как его идеи стали распространяться в разных странах, в том числе и в России, где они были приняты большинством врачей-психиатров (кроме В.П. Сербского).

Исключительная эрудиция Э. Крепелина дала ему возможность очень стройно и полно разработать свои концепции и создать классификацию, сохранившую своё значение как образец логически последовательной методической разработки. Сокращённая классификация Э. Крепелина, так называемая малая схема, легла в основу номенклатуры, принятой для отчётов в русских психиатрических больницах. С.С. Корсаков при создании русской национальной классификации включил в неё основные позиции крепелинской систематики, которая выглядела так.

- Душевные расстройства при травматических повреждениях мозга.
- Душевные расстройства при других органических заболеваниях мозга.
- Душевные расстройства при отравлениях.
  - Алкоголизм.
  - Морфинизм и другие наркомании.
  - Отравления ядами при нарушении обмена веществ (уремия, диабет и др.).
  - Расстройства функций эндокринных желёз (кретинизм, микседема и др.).
- Душевные расстройства при инфекционных болезнях (тифы и пр.).
- Сифилис мозга, включая табес.
- Прогрессивный паралич помешанных: артериосклероз; пресенильные и сенильные душевные расстройства.
- Генуинная эпилепсия.
- Шизофрения (формы раннего слабоумия).
- МДП.
- Психопатии (навязчивые состояния, психоневрозы, патологические характеры).
- Психогенные реакции, включая истерические (реактивные психозы, травматический и военный невроз, неврозы испуга, ожидания и пр.).
- Паранойя.
- Олигофрения (идиотизм, имбецильность и пр.).
- Неясные случаи.
- Психически здоровые.

Систематика Э. Крепелина и С.С. Корсакова способствовала утверждению клинико-нозологической парадигмы в психиатрии XIX в. — начала и середины XX в.

В XIX–XXI вв. в соперничестве с идеями концепции «единого психоза» совершенствовались и укреплялись нозологические позиции. Несмотря на то что за последние 100 лет учёные неоднократно пересматривали международную классификацию психических заболеваний, наиболее активно этот процесс идёт в последние 20 лет. С одной стороны, это связано с общим прогрессом биомедицинских

---

[1] Вопросам классификации психических болезней посвящена 16-я глава III раздела руководства, они рассматриваются также в других главах настоящего издания.

исследований, развитием генетики, психоиммунологии, эпидемиологии и психофармакологии, с помощью которых удалось не только добиться значительных успехов в области терапии психических заболеваний, но и существенно изменить «лицо болезни», а с ней контингент стационарных и амбулаторных больных.

Связанные с явлениями патоморфоза изменения форм течения и симптоматики психических заболеваний, значительное увеличение стёртых, субклинических проявлений болезни полностью не объясняют необходимость постоянного внимания психиатров к проблемам классификации.

Все возрастающее количество различных психосоциальных факторов в условиях индустриализации и урбанизации также оказывает несомненное влияние на развитие психических заболеваний.

Зачастую проблемы классификации выходят за рамки нашей дисциплины в связи с пристальным вниманием общества к самому понятию «психическая болезнь» и с развитием так называемого антипсихиатрического движения.

Проведённый анализ развития и становления основных западных психиатрических школ и особенностей создания их классификационно-диагностических систем показал, что психиатрия каждой страны (или группы стран) имеет свои, присущие только ей отличительные черты и достаточно чёткие закономерности их возникновения. При углубленном изучении становления организационных и законодательных основ психиатрической помощи той или иной страны приходишь к выводу, что сложившаяся к настоящему времени национальная классификация психических заболеваний связана с историческими, социально-экономическими, этническими и культурными факторами.

В **немецкой психиатрии** появление нозологической концепции Э. Крепелина, фундаментальных трудов по общей психопатологии и других важнейших работ неразрывно связано с особенностями бурного развития социально-экономических отношений в Германии в эпоху Бисмарка, широким и целенаправленным финансированием здравоохранения и медицины, созданием сети психиатрических больниц и университетских клиник со значительными возможностями амбулаторного наблюдения и катамнестического исследования пациентов. С другой стороны, этому способствовали традиционная немецкая склонность к систематизации, связь медицины с философскими науками в германоязычных странах, педантичность и аккуратность в сборе и отработке научных материалов. Длительная феодальная раздробленность Германии, изолированность её графств и княжеств, их патриархальный уклад придавали многим теориям немецких учёных несколько абстрактный характер до тех пор, пока Германия не стала единой и не создала необходимых условий для систематического накопления огромного клинического материала.

Анозологизм **французской психиатрической школы**, которая базируется на синдромальном подходе и отличается блестящими трудами в области психопатологии, также имеет вполне определённые корни. Только в 1990 г. пересматривалось французское психиатрическое законодательство, подготовленное ещё Ж. Эскиролем в 1838 г. При этом структура социального обеспечения больных не способствовала развитию внебольничной помощи и не обеспечивала длительного динамического наблюдения пациентов. Поколения врачей изучали больных преимущественно в статике, что не способствовало развитию нозологических подходов к диагностике, и поэтому формировалась классификационная концепция, основанная на синдромальном подходе.

Для **британской психиатрической школы** характерно отсутствие собственной современной классификационно-диагностической системы, использование небольшого числа простых диагностических терминов, что отражает давнишнюю национальную традицию англичан независимо и со скепсисом относиться к сложным диагностическим построениям без достаточного этиопатогенетического и клинического оснований. Хотя английские психиатры играют одну из ведущих

ролей в подготовке различных пересмотров МКБ, в Великобритании эти классификации принимают с большим трудом, даже с использованием национального глоссария. Подобный консерватизм в известной степени затрудняет широкое развитие статистических и эпидемиологических исследований в этой стране, притом что имеются основные условия и инфраструктуры для подобного развития в целом. Английские психиатры одни из самых первых разработали и применили различные шкалы, необходимые для клинических психофармакологических и эпидемиологических исследований.

Для **скандинавской психиатрии** характерен индивидуальный подход к пациенту, что обусловлено особенностями социальной структуры северных стран, культурными традициями и тесными семейными связями. Это во многом предопределило взгляды скандинавских учёных на влияние внешних факторов и породило концепцию так называемых реактивных психозов, выделенных за счёт сужения диагностики шизофрении и МДП и увеличения третьей, «промежуточной», группы функциональных психозов. Традиционные учёт и статистика также способствовали выработке научных подходов к созданию и применению классификационных принципов при исследовании психически больных. Быстрое развитие амбулаторных психиатрических служб, деинституализация пациентов, адекватная социальная помощь, оказываемая обществом больным, способствовали активным попыткам скандинавских психиатров создать новые классификационные системы, в основе которых лежит многоосевой принцип, позволяющий сочетать безличные классификационные подходы с индивидуально-личностным описанием.

Американская психиатрическая школа, сформировавшись значительно позже европейских, соединила черты различных направлений психиатрии Старого Света. Очевидно, поэтому она является многоликой и эклектичной. Большое внимание, которое стало проявлять американское общество к психиатрии в 60–70-х годах XX в., привело к значительному её сближению с общей медициной, развитию амбулаторно-консультативных служб, увеличению ассигнований на научные исследования, включая эпидемиологические, клинические и биологические. Это способствовало появлению классификаций DSM-III и DSM-IV с их относительным подходом, специфическими диагностическими критериями, а также многоосевой диагностической оценкой. Отсутствие единой теоретической концепции и определённая эклектичность снижают их практическую и научную ценность.

Таким образом, оценивая сегодняшнюю ситуацию, можно констатировать, что основными позитивными тенденциями в выработке международной классификации психических заболеваний являлись: стремление к интеграции различных классификационных систем и шкал; создание глоссариев, выработка операционных критериев; попытки создания многомерных, многоосевых классификаций, дающих возможность отразить суть особенностей болезни каждого пациента; использование математической обработки данных диагностической систематики; гибкость классификационной системы, возможности её усовершенствования. К негативным тенденциям следует отнести: известную бесперспективность провозглашённого методологического подхода, его атеоретичность; переход от нозологического к синдромальному уровню клинических оценок; громоздкость и эклектичность; невозможность отразить культуральное многообразие даже при использовании описательного метода и эклектичности ввиду отсутствия единого теоретического принципа.

Итак, учёные пока не выработали единый нозологически ориентированный метод создания классификации. Один из возможных путей разрешения проблемы, который будет учитывать и культуральное многообразие, — интеграция усилий исследователей различных стран, изучение клинико-биологических подходов к классификации психических заболеваний и поиск клинико-биологических коррелятов.

Создание Международной классификации болезней

Прогресс в создании МКБ хотя и очевиден (эволюция от МКБ-6 до МКБ-10), но, на наш взгляд, недостаточно поступателен. Это связано во многом с противоречивостью подходов к этой проблеме, с извечным спором нозологического и синдромального принципов классификации, а также с целым рядом малоизученных субъективных и объективных факторов. Между тем первая международная классификация психических заболеваний была предложена комиссией под председательством Мореля Международному конгрессу по психиатрическим наукам в 1889 г. в Париже. Она насчитывала 11 категорий: мания, меланхолия, периодическое помешательство, прогрессивное периодическое помешательство, деменция, органическое и сенильное слабоумие, прогрессивный паралич, неврозы, токсическое помешательство, моральное и импульсивное помешательство, идиотия.

Прообразом МКБ явилась Международная классификация причин смерти, которая была одобрена Международным статистическим институтом в 1893 году.

Начиная с 1900 г. она пересматривалась каждые 10 лет, служила в основном для статистических целей и не включала какой-либо системы, связанной с психическими болезнями. Между Первой и Второй мировыми войнами служба гигиены Лиги Наций участвовала в создании классификации путем периодической ревизии «Листа причин смерти и повреждений». В 1938 г. в этой классификации (пятый пересмотр) впервые появляется рубрика «Расстройства нервной системы и органов чувств».

Начиная с 1948 г. ответственность за эту процедуру принимает на себя ВОЗ, которая проводит очередной, шестой, пересмотр «Листа», даёт ему новое название — «Руководство по МКБ, повреждений и причин смерти» (МКБ-6). В руководстве появляется раздел «Психические, психоневрологические и личностные расстройства», включающий в себя десять категорий психозов, девять категорий психоневрозов и семь категорий для обозначения расстройств характера, поведения и умственного развития. Эта классификация была единогласно принята странами — членами ВОЗ, однако в ней почему-то отсутствовали такие понятия, как деменция (слабоумие), некоторые распространённые личностные расстройства и ряд других нарушений. Поэтому, несмотря на настоятельные рекомендации ВОЗ, разделом классификации по психическим болезням официально воспользовались лишь в пяти странах: Великобритании, Новой Зеландии, Финляндии, Перу и Таиланде.

Ситуация не сразу вызвала серьёзную озабоченность, и поэтому соответствующий раздел МКБ-7 в 1955 г. появился практически без каких-либо изменений. Между тем отсутствие общего языка у психиатров в эпоху «психофармакологической революции» 50-х годов затрудняло развитие научных исследований международного уровня как в психофармакологии, так и в эпидемиологической психиатрии.

В 1959 г. Э. Штенгель предложил отказаться от этиологического принципа в международной классификации и употреблять диагностические термины лишь в качестве функциональных наименований, характеризующих отклонения от нормы. В его докладе было рекомендовано создать для пользования МКБ глоссарий терминов на максимально большем количестве языков.

После опубликования и обсуждения доклада Э. Штенгеля ВОЗ приступила к работе над МКБ-8, причём одним из основных направлений было создание глоссария психиатрических терминов. Оказалось, что из-за существующих разногласий между различными психиатрическими школами эта работа потребует слишком много времени и средств, а потому было предложено каждой стране подготовить вна[illegible] свой [illegible]енный [illegible]иант.

Опыт работы над национальными глоссариями, безусловно, был весьма полезен при подготовке Международного глоссария терминов. МКБ-8 была принята Генеральной ассамблеей ВОЗ в 1966 г. и начала функционировать на национальном уровне в 1968 г., глоссарий же был подготовлен лишь в 1974 г.

Несмотря на то что путь создания первой международной классификации психических заболеваний был тернист и сложен, сам факт её появления свидетельствует о многом. Он, безусловно, отразил прогресс в области биологической психиатрии, психофармакологии, социальной психиатрии, а также в сфере эпидемиологических исследований.

В 1975 г. была принята МКБ-9, которая не содержала радикальных изменений по сравнению с предыдущей, однако была дополнена глоссарием — результатом шестилетней работы психиатров из 62 стран.

Несмотря на свою громоздкость и эклектичность, МКБ-9 стала важным шагом вперёд в деле классификации и имела большое практическое значение для развивающихся международных исследований, выработки унифицированного диагноза. Учёных не смущало, что классификация основана на самых различных принципах, что в ней использовались весьма разнообразные по своей природе показатели (этиологические, симптоматологические, возрастные, поведенческие и др.). Считалось, что такой подход в дальнейшем будет способствовать переходу к многоосевой классификации, а это даст возможность проводить диагностику максимально индивидуально.

Принятие американской классификации DSM-III, а затем DSM-III-R явилось основой для разработки последней Международной классификации МКБ-10 (V глава «Психозы»). Эта классификация принималась в особый исторический период, известный как «холодная война», и была не лишена авторитарности, так как вводилась под девизом устранения из классификации «вялотекущей шизофрении», якобы сконструированной в СССР в политических целях. При этом не принимались во внимание исторические реалии — выделение Э. Блейлером «латентной шизофрении» ещё в 1911 г., наличие работ американских учёных о «псевдоневротической шизофрении», описание К. Паскалем шизофрении с психастеноподобной и истероподобной симптоматикой во Франции и т.д.

Систематика в рамках МКБ-10 отличается, во-первых, тем, что по сравнению с МКБ-9 в ней в три раза больше дескрипторов. Это придаёт ей своеобразный «инвентаризационный» характер. Кроме того, она, как и DSM-III, эклектична и не следует строго нозологическому принципу, хотя и не исключает такие нозологические формы, как шизофрения, эпилепсия. Однако наряду с рубрикой «шизофрения» в ней есть и рубрика «шизотипические расстройства», между которыми подчас трудно провести границу. Кроме того, в МКБ-10 уже отсутствуют такие исторически сложившиеся категории пограничной психиатрии, как неврозы, психопатии, заменённые достаточно аморфным термином «расстройства личности».

Достаточно неопределённа рубрика «соматоформные расстройства»: нечётко сформулировано само определение этой диагностической единицы, раздел включает в себя совершенно разнородные в этиопатогенетическом смысле картины. «Диссоциативные расстройства» обычно в клиническом понимании отождествляются со схизисом, так как в классической работе Э. Блейлера (1911 г.) именно расщепление, диссоциация, схизис названы, наряду с аутизмом и потускнением эмоций, основными симптомами шизофрении. В МКБ-10 «диссоциированные расстройства» в основном описывают различные варианты истерической симптоматики. Практика сегодняшнего дня показывает, что диагностика, например «лёгкого депрессивного эпизода», является совершенно произвольной и часто натянутой, к тому же такая формулировка не даёт представления о причине депрессивного состояния (психогения? циклотимия? шизофрения?). Недостаточная чёткость понятий и дефиниций МКБ-10, её громоздкость, включение в сферу психической

патологии многих поведенчески разнообразных состояний дали возможность антипсихиатрам и антипсихиатрическому движению выступить с резким протестом против психиатрии, ссылаясь, как это ни парадоксально, на МКБ-10, якобы узаконивающую оценку всего общества как ненормального.

Надо отметить, что принципы нозологического и симптоматологического подходов на всём протяжении исторического развития и формирования основных концепций постоянно сосуществуют. По мнению А. Кронфельда (1940), они и в дальнейшем будут существовать в единстве, что должно способствовать совершенствованию диагностики и, что самое главное, повышению эффективности терапии.

Основы национальной психиатрической классификации в России складывались с учётом исторической трансформации взглядов на психические расстройства, которые, в зависимости от этиологии и типа течения, рассматривались как относительно самостоятельные виды болезней. В целом, эти «болезненные единицы», представляющие сформированные симптомокомплексы, достаточно чётко описаны в классификациях С.С. Корсакова (1893), Ф.Е. Рыбакова (1914), В.А. Гиляровского (1938), А.В. Снежневского, Р.А. Наджарова (1983).

В современных исследованиях (П.В. Морозов, 1990), посвящённых вопросу классификации психических заболеваний с анализом подходов различных национальных школ, особо подчёркивается важность биологических критериев разграничения психозов, отмечается особая роль биохимических факторов и генетических маркёров.

Сложность проблемы во многом объясняется тем, что в настоящее время происходит смена основной парадигмы в психиатрии, что заставляет многих исследователей вновь говорить о кризисе нашей дисциплины (Робертс Ф., 1997; Андреасен Н., 1997, 2007 и др.). В связи с успехами биологии и молекулярной генетики учёные рассматривают возможность использования в целях систематики, для анализа отдельных нозологических форм, генетических факторов в развитии психических заболеваний, современных методов молекулярной генетики и генетики количественных признаков.

Как справедливо отмечал В. Эфроимсон, показанные на примере нервных болезней положения о наследовании имеют универсальное значение для клинической генетики. Они побуждают врача ориентироваться не на болезнь как таковую, а на её конкретные формы, видеть под покровом клинически сходной симптоматики в разных семьях совершенно различные патологии (Эфроимсон В.П., Блюмина М.Г., 1978). Это может приблизить нашу науку к достижению более точного знания об этиологии психических заболеваний на генно-молекулярном и даже атомарном уровне, которые в существующих классификациях рассматриваются подчас как самостоятельные нозологические формы. С развитием молекулярной психиатрии будут совершенствоваться и методы клинической психопатологической диагностики.

Можно предположить, что в ближайшие годы психиатры выработают мировоззрение, которое сблизит их с представителями других медицинских дисциплин. В связи с этим можно выдвинуть следующие принципиальные позиции дальнейшего развития научных основ психиатрии: биосоциальная модель психических расстройств; использование достижений в области молекулярной биологии, биохимии, генетики и развития новых методов исследования мозга; понимание того, что психиатрия является медицинской дисциплиной и деятельность врача-психиатра должна строиться на уважении к больному и соблюдении всех законных и этических норм современной медицинской практики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Белицкий Ю. Истерия, её сущность и лечение. – СПб., 1911.

Бехтерев В.М. Психопатия (психонервная раздражительная слабость) и её отношение к вопросу о вменении. – Казань, 1886.

Гезер Г. Основы истории медицины. – Казань, 1890.

Геродот. История в 9 книгах. – М., 1888.

Гиппократ. Избранные книги. – М.: Сварог, 1994.

Давыдовский И.В. Проблемы причинности в медицине (этиология). – М.: Медгиз, 1962.

Материалисты Древней Греции. Фрагменты. – М., 1955.

Дядьковский И.Е. Практическая медицина. – М., 1845.

Кандинский В.Х. К вопросу о галлюцинациях // Медицинское обозрение. – 1880. – № 6.

Кандинский В.Х. К вопросу о невменяемости / Изд. Е.К. Кандинской. – СПб., 1890.

Кандинский В.Х. О псевдогаллюцинациях / Изд. Е.К. Кандинской. – СПб., 1890.

Каннабих Ю.В. История психиатрии. – М., 1929.

Корсаков С.С. 50 лет психиатрической клинике им. С.С. Корсакова. – М., 1942.

Корсаков С.С. Курс психиатрии. – М., 1901.

Корсаков С.С. Несколько случаев своеобразной церебропатии при множественном неврите // Клиническая газета. – 1889.

Ксенофонт. Меморабилии. – СПб., 1883.

Лебедев К.В. Опыт практического обозрения нозологических систем. – М., 1840.

Локк Дж. Сочинения: В 3 т. – М.: Мысль, 1985. – Т. 1.

Малиновский П.П. Помешательство, описанное так, как оно является врачу в практике. – СПб., 1847.

Морозов В.М. История психиатрии и эпистемология: Докл. на заседании Московского общества психиатров 8 января 1992 г.

Морозов В.М. О современных направлениях в зарубежной психиатрии и их идейных истоках. – М.: Медицина, 1961.

Морозов П.В. Клинико-биологические исследования классификации психических заболеваний: Дис. ... д-ра мед. наук.– М., 1990.

Овсянников С.А. История и эпистемология пограничной психиатрии. – М.: Альпачи, 1995.

Осипов В.П. Курс общего учения о душевных болезнях. – Берлин, 1923. – 738 с.

Рогаев Е.И. Руководство по психиатрии / Под ред. А.С. Тиганова. – М.: Медицина, 1999. – Т. 2.

Теофраст. Характеры. – Ленинград: Наука, 1974.

Трубников В.И., Пантелеева Г.П. и др. // Журн. неврол. и психиатр. – 1995. – Т. 95, № 2. – С. 46–48.

Материалисты Древней Греции. – М., 1965.

Штернберг Э.Я. Учение о едином психозе в прошлом и настоящем // Журн. неврол. и психиатр. – 1973. – Т. 73. –Вып. 9. – С. 1403–1409.

Шюле Г. Руководство к душевным болезням. – Харьков, 1880.

Эфроимсон В.П., Блюмина М.Г. Генетика олигофрений, психозов, эпилепсий. – М.: Медицина, 1978.

Berrios G. Delirium and confusion in the 19th century: a conceptual history // Brit. Journ. of Psych. – 1981. – Vol. 139. – P. 433–449.

Bleuler E. Demencia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. – Aschaffenburgs-Handbuch, 1911.

Bumke O. Handbuch des Geistekrankheiten. – Springer, 1932.

Cullen W. First lines of the Practice of Physic. – 1784.

Cullen W. Nosologiae methodicae. – Edinburg, 1769.

Esquirol J.E.D. Des malades mentales. – Paris, 1838.

Faber K. Nosography in modern internal Medecine. – Lond., 1923.

Falret J.-P. Folie circulaire // Bull de l'Academ de medicale. – 1853–1854.

Falret J.-P. Larnon existence mentales. – Paris, 1838, 1854.

Fernelius Ambiani. Universa Medicina. – Ultraecti, 1656.

Fisher-Comberger E. Nosology and its survivors // Medical History. – 1970. – Vol. 4. – P. 397.

Morgagni G. De sedibus et causis morborum indagatis. – Venet, 1761.

Galenius C. De affectorum noticie. — Bd 3. — Venice, 1510.
Guislan J. Traite des phrenopathies. — Bnixelles, 1835. — P. 46.
Lasegue E-Ch. Delire de persecution. — 1852.
Linne C. Genera Morborum. — Upsaliae, 1763.
Maudsley H. Die Psychologie und Pathologie der Seele. — Wurzburg, 1870.
Neumann H. Lehrbuch der Seelenstorungen. — Breslau, 1859.
Pelicier I. Histoire de psychiatrie. — Paris, 1971.
Pinel Ph. Nosographie philosophique. — Paris, 1818.

Глава 3

Этические аспекты оказания психиатрической помощи

Следуя традиции Гиппократа, классики психиатрии считали профессиональную этику основополагающим началом врачебного искусства. Медицинская этика — разновидность профессиональной этики. Термин «профессиональная этика» означает живую традицию поддержания высокого уровня этических стандартов, прежде всего таких профессий, где предмет труда — сам человек (медицина, юриспруденция, педагогика, журналистика и т.д.). Профессиональная этика — коллективный моральный опыт, нравственная мудрость, помогающая рядовым членам профессии принимать решения, если обыденного житейского опыта недостаточно. В связи с этим невозможно переоценить роль подлинных учителей в названных выше профессиях, персонифицирующих саму эту живую традицию. В зрелом виде профессиональная этика — упорядоченные, систематизированные морально-этические принципы и нормы, изложенные в этическом кодексе профессии.

Острота и специфика этических проблем в психиатрии определена рядом особенностей.

Психиатр имеет дело с больным, у которого нарушены привычные нормы взаимодействия с социальным окружением. Для понимания природы и характера психического расстройства необходимо учитывать деформированные социальные отношения пациента, его восприятие и осмысление сложных социальных ситуаций. Именно поэтому в центре многих моральных проблем психиатрии лежит конфликт между моральным принципом уважения автономии пациента и спецификой заболевания, ограничивающего эту автономию.

Диагноз психического расстройства несёт в себе негативную морально-психологическую нагрузку, не свойственную никакому другому клиническому термину. Речь идёт об особой остроте стигматизации психиатрических пациентов.

Существенная особенность, отличающая психиатрию от других медицинских дисциплин, — применение к некоторым категориям больных недобровольных мер и даже насилия. Масштабы и последствия такого принуждения в психиатрической практике значительны: недобровольно, т.е. без согласия пациента или вопреки его желанию, при определённых условиях психиатр может провести его освидетельствование, установить обязательное диспансерное наблюдение, поместить в психиатрический стационар и содержать

там в изоляции, применять психотропные препараты и иные методы лечения, воздействующие на психику.

Пациенты по своей способности к волеизъявлению образуют широкий континуум: от больных, не могущих из-за тяжёлых поражений психики не только защитить себя, но даже выразить свои интересы, до пациентов с пограничными психическими расстройствами, которые по степени своей личностной автономии, персональной ответственности, интеллектуального развития, правового и нравственного сознания не уступают врачу-психиатру, а то и превосходят его. Исходя из этого, психиатр в общении с одними пациентами должен использовать по преимуществу *патерналистскую модель*, а с другими — *партнёрскую* (*коллегиальную* или *контрактную*).

Психиатрия как объект этического и правового регулирования выполняет двуединую функцию, защищает интересы больного и интересы общества.

[illegible]

Ниже на материале истории психиатрии кратко рассмотрим противостояние патерналистской и партнёрской доктрин, учитывая его ключевую роль в современной медицинской этике.

Патерналистская модель взаимоотношений врача и пациента основана на нескольких предпосылках:

- здоровье и жизнь человека — приоритетные ценности;
- этическая позиция врача: «Благо больного — высший закон» (*Salus aegroti — suprema lex*);
- асимметричность моральных взаимоотношений: благо больного в данной клинической ситуации определяет именно врач, беря на себя всю ответственность за принятие клинических решений.

Напротив, непатерналистская модель взаимоотношений врача и пациента исходит из приоритета моральной автономии пациента, а ключевая категория такого подхода — категория прав пациента.

Патерналистское начало сыграло исключительно важную роль в истории психиатрии. С утверждением патерналистских взаимоотношений врача и психически больного связано, во-первых, самоопределение психиатрии как самостоятельной медицинской дисциплины, во-вторых, формирование отношения общества к «помешанным» как к больным людям. По словам Пинеля, «помешанные не преступники, подлежащие наказанию, а больные, коих жалкое положение заслуживает полного человеколюбия, почему для восстановления их здравого разума нужно применять иные средства». До этого отношение к душевнобольным в западноевропейских странах было по преимуществу полицейским. К примеру, в Лондоне в 80-е годы XVIII в. плата за посещение Бедлама была снижена до 1 пенса (там можно было увидеть прикованных к стенам нагих больных на соломе), что сразу же вызвало приток публики. Отношение же к помешанным как к больным людям возникает почти одновременно во Франции и Англии в самом конце XVIII в.

Главная заслуга того, что «сумасшедшие были подняты до достоинства больных», принадлежит французскому врачу Филиппу Пинелю, в 1793 году снявшему цепи с больных в парижской государственной больнице Бисетр. Его реформа психиатрии сразу же стала апофеозом врачебного патернализма. Пинель сравнивал своих пациентов с детьми, а созданный им тип психиатрической больницы — с семьёй. Пинель советовал врачам жить среди больных. Этот совет в последующем был исполнен многими психиатрами, в том числе и в России. Патернализм Пинеля больше, чем этическая позиция. В его терапевтическом методе «нравственного лечения» исключительная роль принадлежит врачу, его нравственному и физическому превосходству. Именно врач — носитель норм благоразумного поведения и «главный архитектор» всего больничного порядка, соблюдение которого помо-

гает пациентам приобрести навыки, стандарты «нормального поведения». Чтобы покорить больного, завоевать его доверие, Пинель рекомендовал заботу, покровительство, ласку, снисходительность, кротость, назидательность, взыскательность, увещевания, шутливость, «гордое и смелое поведение» врача или смотрителя. Врачебная этика Пинеля исходит из двух принципов: принципа гуманизма и принципа патернализма, а своеобразный мост между ними — доверие пациента к своему врачу. Пинель учил: действия врача исключают всякое чувство гнева и злобы и всегда «сообразуются со священными правами человечества», с «идеями чистейшего человеколюбия»; «если же кто-нибудь из них (больных — *прим. авт.*) одержим слепой яростью и бурным потоком беспорядочных и последовательных мыслей, то такого больного можно покорить только при помощи смирительной рубашки или заключения».

Спустя 50 лет английский врач Джон Конолли углубляет собственно этический аспект врачебного метода Пинеля и предлагает исключить в отношении душевнобольных любые меры стеснения. Спор вокруг предложенной Конолли системы «*No restraint*» («Никакого стеснения») стал общеевропейским, а английская фраза «*No restraint*» — интернациональной. Этот исторический спор глубоко символичен, однако саму доктрину врачебного патернализма он не затронул. Более того, патерналистская модель психиатрической помощи преобладала во всём мире вплоть до середины XX в.

На западе предвестником кризиса врачебного патернализма в психиатрии стал кризис психиатрических больниц в 50-е годы XX в. Комитет экспертов ВОЗ в 1955 году высказал идею о расширении лечения психических больных без изоляции от общества. США в 60–70-е годы активно проводили новую политику деинституциализации психических больных («10-летняя атака на психиатрические больницы»). Основная причина — широкое применение психотропных средств для лечения психозов, приведшее к большому скоплению в психиатрических больницах пациентов, которых в силу сложившихся традиций не выписывали, хотя необходимость в их стационарном лечении уже отпала. Старые психиатрические больницы критиковали за огромные размеры, за удалённость от места постоянного проживания большинства пациентов, за общую направленность деятельности, ориентированную больше на призрение и опеку, чем на реабилитацию больных. Не случайно в это время в США было проведено сенсационное исследование феномена госпитализма в психиатрии.

В то же время современная оценка антигоспитального движения двояка. Широкомасштабное движение за психиатрию «без больничной койки» привело к массовому закрытию государственных психиатрических больниц в США. Одновременно повсеместно создавали «Общественные центры психического здоровья», ориентированные в основном на психопрофилактику, амбулаторную помощь и краткосрочную госпитализацию. Это вызвало негативные социальные последствия. За счёт душевнобольных резко возросло число бездомных и бродяг. Акцент на краткосрочной госпитализации привёл к росту регоспитализации («парад одних и тех же лиц»). Главное негативное следствие политики деинституциализации: новая система психиатрической помощи неспособна обеспечить квалифицированную медицинскую помощь наиболее тяжёлому контингенту больных. В последние годы в США получили развитие различные формы психиатрической помощи: частичная госпитализация, психиатрическое обслуживание в больницах общего типа и т.д. Таким образом, некоторый возврат в последующие годы к идее больничной психиатрии (реинституциализация) весьма показателен, тем самым патерналистская этическая доктрина в психиатрии в определённом смысле устояла.

Идеологи антипсихиатрии 60-х годов XX в. называли своё движение «третьей революцией в психиатрии», считая первой — движение против «процессов ведьм»

в XVI–XVII вв., а второй — «реформу Пинеля». В конечном счёте, такая оценка явно завышена. С нашей точки зрения, антигоспитальные и антипсихиатрические движения стали предтечей действительно революционных изменений в психиатрии в 70–80-е годы, когда социальный контекст оказания психиатрической помощи был определён идеей защиты гражданских прав душевнобольных. В США в начале 70-х годов суды стали своеобразными форумами отстаивания, защиты гражданских прав лиц с психическими расстройствами.

Кодекс профессиональной этики психиатра

Одна из отличительных особенностей современного этапа развития психиатрии — превращение этических проблем лечения душевнобольных в обширную область научных исследований.

Исследования этической проблематики клинической, исследовательской и судебной психиатрии проходят в русле биоэтики — бурно развивающегося направления современной философии, прикладной этики. Биоэтику можно определить как науку о моральных дилеммах современной медицины. Характерно, что философский, этический, культурный анализ таких моральных дилемм, как аборт или эвтаназия, приводит нас к вопросу о совместимости этих социальных практик с врачебной профессией как таковой. Нечто аналогичное (не только в теории, но и на практике) можно наблюдать и в психиатрии, например социальные движения антипсихиатрии, свидетельствующие об исключительной напряжённости морально-этических проблем. Как пример антипсихиатрических акций последнего времени можно назвать деятельность сайентологов.

Биоэтика — открытая, развивающаяся система знаний. Её результаты, переведённые в практическую плоскость, выступают в качестве систематизированных этических правил, регулирующих применение отдельных современных медицинских технологий (например, искусственного оплодотворения) или деятельность таких специалистов, как психиатры, педиатры, медицинские генетики и т.д.

Один из основных международных нормативных актов медицинской этики в области психиатрии — Гавайская декларация, принятая Всемирной психиатрической ассоциацией в 1977 году и переработанная в 1983. Напрямую затрагивают обсуждаемую тему также «Принципы защиты лиц, страдающих психическим заболеванием, и улучшения здравоохранения в области психиатрии», принятые Генеральной ассамблеей Организации Объединённых Наций в 1991 году. Широкую известность за рубежом приобрели «Принципы медицинской этики и аннотации к их применению в психиатрии», разработанные Американской психиатрической ассоциацией, опубликованные в 1973 году и пересмотренные в 1981.

В России этический кодекс врача-специалиста разработан только в психиатрии. Отечественный «кодекс профессиональной этики психиатра» был впервые опубликован в 1993 году, а принят 19 апреля 1994 г. на Пленуме правления Российского общества психиатров (см. ✧).

Кодекс, как сказано в его преамбуле, основан на гуманистических традициях отечественной психиатрии, фундаментальных принципах защиты прав и свобод человека и гражданина, составлен с учётом этических стандартов, признанных международным профессиональным медицинским сообществом. «Назначение кодекса состоит в том, чтобы обозначить нравственные ориентиры, дать психиатрам «ключи» к принятию решений в сложных (с этической, правовой и медицинской точек зрения) проблемных ситуациях, свести к минимуму риск совершения ошибок, защитить психиатров от возможных неправомерных к ним претензий, а также способствовать консолидации психиатров России».

Кодекс состоит из 12 статей:

- цель профессиональной деятельности психиатра;
- профессиональная компетентность психиатра;

- принцип непричинения вреда;
- недопустимость злоупотреблений;
- уважение личности пациента;
- «терапевтическое сотрудничество»;
- информированное согласие;
- конфиденциальность;
- научные исследования;
- профессиональная независимость;
- взаимоотношения с коллегами;
- ответственность за нарушение кодекса.

Подробное толкование кодекса дано в других наших работах.

Уважение личности пациента

Уважение автономии пациента и его законных прав — основополагающий принцип современной медицинской этики. Существуют важнейшие международные документы, целиком посвящённые правам пациента (Revised Declaration of Lisbon, 1996), в других аналогичных документах права пациента занимают центральное место (Конвенция о правах человека и биомедицине, 1997; Мадридская декларация, 1998; Всеобщая Декларация о биоэтике и правах человека... ЮНЕСКО, 2007). В решении проблем гарантии, защиты прав психиатрических пациентов особенно тесно переплетено правовое и этическое регулирование профессиональной деятельности врачей и медперсонала, функционирование психиатрических служб в целом.

Памятуя о современной формуле правового гуманизма «что не запрещено, то разрешено», уместно задать вопрос: а что запрещено в цивилизованном обществе в отношении психически больных людей? Социальное отчуждение, стигматизация, неоправданное ограничение прав (дискриминация, эксплуатация), презрительное или пренебрежительное отношение, жестокое, негуманное, немилосердное обращение или любые другие формы унижения человеческого достоинства?

Добровольность и принуждение при оказании психиатрической помощи

Неизбежность применения недобровольных медицинских мер по отношению к определённой категории психически больных — наиболее напряжённая морально-этическая проблема психиатрии. Вплоть до середины XX в. принудительная госпитализация подавляющей части психически больных была общепринятой социальной нормой. Как писал более 100 лет назад известный английский психиатр Т. Модсли: «Помешанные общим голосом общества исключаются из среды человечества».

В современной психиатрии, как и в современной медицине в целом, этическое основание оказания медицинской помощи — доктрина «информированного согласия». Очевидно, что трудности информирования врачами пациентов в психиатрии только возрастают: и этическая традиция, и действующее законодательство предписывают врачу при информировании пациента учитывать его психическое состояние. Исключения из правила информированного согласия допустимы при сознательном отказе пациента от информации («право не знать»), при серьёзной угрозе нанесения информированием вреда пациенту, при необходимости оказания экстренной помощи.

Учитывать психическое состояние пациента — значит определить степень его компетентности. Компетентность пациента — понятие относительное, не имеющее однозначной связи с клиническим состоянием. Стандарты компетентности могут варьировать в зависимости от целей и обстоятельств оказания психиатрической помощи.

В современной психиатрии недобровольные меры применяют на основе этической доктрины «наименее ограничительной альтернативы». Характер и продолжительность использования таких мер должны соответствовать вызвавшим их причинам и не выходить за пределы необходимости. В «Рекомендациях Комитета министров Совета Европы государствам-членам относительно прав человека и человеческого достоинства лиц, страдающих психическими расстройствами» (2004) сказано: «Лица, страдающие психическими расстройствами, должны иметь право на уход в наименее ограничивающей окружающей обстановке и на наименее ограничивающее или наименее насильственное лечение, принимая во внимание потребности их здоровья и необходимость защиты безопасности окружающих». Основания и порядок применения недобровольных мер при разных видах психиатрической помощи подробно регламентированы законом. В случае несогласия, например с недобровольной госпитализацией, пациент может обжаловать это действие врачей в судебном порядке, включая Европейский суд по правам человека.

Отечественный кодекс этики психиатра предписывает: «Никакое психиатрическое вмешательство не может быть произведено против или независимо от воли пациента, за исключением случаев, когда вследствие тяжёлого психического расстройства пациент лишается способности решать, что является для него благом, и когда без такого вмешательства с высокой вероятностью может последовать серьёзный ущерб самому пациенту или окружающим. Применение психиатром к пациенту в этих случаях недобровольных мер необходимо и морально оправдано, но допустимо лишь в пределах, которые определяются наличием такой необходимости». Переход от большего принуждения к меньшему и от недобровольной помощи к добровольной даже в трудных клинических случаях следует рассматривать как желательную перспективу.

В психиатрии, как и в клинической медицине в целом, необходимо следовать древнейшему принципу врачевания — непричинению вреда. Перечислим основные источники потенциального ущерба, связанного с психиатрической практикой.

- *Принуждение.* Диапазон мер принуждения очень широк: от безобидных ситуаций недобровольного освидетельствования психиатром (например, при проведении экспертизы трудоспособности) до недобровольного помещения в психиатрическую больницу, насильственного введения лекарств или кормления.
- *Социальные ограничения и запреты,* касающиеся прежде всего допуска лиц с психическими расстройствами к профессиональной или иной деятельности.
- *Отчуждение* (стигматизация), выраженное в фактическом исключении пациента из многообразия повседневных социальных отношений. Психиатр должен всемерно уменьшать это зло, постоянно выполняя культурную миссию.
- *Собственно моральный вред,* причиняемый пациенту медицинским персоналом. Вред проистекает из нарушения моральных правил оказания психиатрической помощи, в частности, правил конфиденциальности, правдивости, неприкосновенности частной жизни, добровольного информированного согласия на медицинские вмешательства.
- *Вред, сопутствующий применению агрессивных методов лечения.* Применение в высоких дозах психотропных средств сопряжено с серьёзными побочными действиями и риском серьёзных осложнений. Особенно строгого этического регулирования заслуживает применение методов психохирургии, а также «шоковой терапии». В упомянутых рекомендациях Совета Европы отмечено, что психохирургические операции можно проводить только в исключительных случаях, когда нет никаких других методов лечения, с согласия пациента или его законного представителя в письменной форме, а также при наличии позитивного заключения независимого эксперта.

Недопустимость злоупотреблений

Одна из главных функций профессиональной этики — их предупреждение. Например, созданный в 1990 году в Великобритании «Кодекс британского журналиста» основной целью ставит защиту граждан от вторжения прессы в их частную жизнь. Злоупотребления в медицине зафиксированы в практике терапевтов, хирургов и других врачей. Это «нагрузочные» обследования, операции, «перелечивание» (в частности, применение так называемых экстраординарных методов терапии в отношении умирающих больных). Злоупотребления психиатрией замечены во многих странах, культурных регионах, политических системах. «Злоупотребление психиатрией — есть умышленное причинение морального, физического или иного ущерба лицу путём применения к нему медицинских мер, не являющихся показанными и необходимыми, либо путём неприменения медицинских мер, являющихся показанными и необходимыми, исходя из состояния его психического здоровья» (Тихоненко В.А., 1990).

«Гавайская декларация» Всемирной психиатрической ассоциации и «Принципы защиты лиц, страдающих психическим заболеванием...» Организации Объединённых Наций легли в основу российского Закона «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании». Как следует из названия, профилактика злоупотреблений психиатрией — основная направленность закона в целом.

Конфиденциальность

Доверительное сообщение информации другому лицу с ожиданием, что он будет хранить её в тайне, называют конфиденциальностью. Поскольку доверие пациента к врачу — фундаментальное морально-психологическое основание их взаимоотношений, конфиденциальность (врачебная тайна) принадлежит к традиционным понятиям медицинской этики, конкретизируя два её основных принципа: уважение человеческого достоинства пациента и непричинение вреда. Международная клятва врача, зафиксированная в «Женевской декларации» Всемирной медицинской ассоциации, предписывает: «...хранить доверенные мне тайны даже после смерти пациента».

К сожалению, нередко болтливость врача или медсестры приводит к разглашению профессиональной тайны. Обозначим многочисленные моменты психиатрической практики, чреватые угрозой конфиденциальности:

- прекращение контакта с пациентом;
- разговоры о больных во внеслужебной обстановке;
- некоторые особенности организации работы современных медицинских учреждений (например, ссылаясь на большое количество специалистов, участвующих в настоящее время в лечебном процессе, некоторые зарубежные авторы объявляют конфиденциальность в медицине вообще фикцией);
- записи в медицинских документах;
- запросы «третьих лиц»;
- общение с родственниками больного;
- общение с законными представителями больного;
- преподавание психиатрии и проведение научных исследований;
- групповая психотерапия;
- общение с представителями средств массовой информации.

Не столь массовой, но заслуживающей серьёзного внимания врачебного сообщества причиной опасности разглашения врачебной тайны стало отражение в биографических, исторических исследованиях деталей истории болезни, частной жизни великих людей, общественных деятелей. Например, все подробности развития в течение 16 лет онкологического заболевания у З. Фрейда и его смерть,

наступившая, по сути дела, в результате добровольной активной эвтаназии, описаны в фундаментальной работе Э. Джонса «Жизнь и творения Зигмунда Фрейда». Интересны обстоятельства, из-за которых Всемирная медицинская ассоциация дополнила в 1968 году норму о конфиденциальности в «Женевской декларации» положением, запретившим разглашать врачебную тайну даже после смерти пациента. Это произошло после смерти У. Черчилля, когда его лечащий врач Чарльз Мак-Моран Вильсон опубликовал 800-страничный бестселлер «Уинстон Черчилль. Борьба за выживание». Естественно, в такой ситуации освещение душевного заболевания, например у Ф. Ницше или В. Гаршина, или обсуждение хотя бы предположений о наличии психических расстройств у Ленина, Гитлера, Сталина придаёт проблеме врачебной тайны особую остроту.

Право врача нарушить конфиденциальность прописано в законодательстве. Это право вытекает из моральной и юридической ответственности психиатра за опасное поведение его пациента и способности (хотя и весьма ограниченной) прогнозировать такую опасность. Однако данное право может быть реализовано врачом только в случаях, когда нет иной возможности предотвратить опасное поведение больного.

Уважение к профессии

Принцип уважения к профессии содержит этический императив к осмыслению каждым психиатром, во-первых, специфики предмета психиатрии как науки и социальной практики, а во-вторых, задач психиатрического образования. Перманентный процесс этической рефлексии в этих направлениях формирует в сознании личности, выбравшей психиатрию своей профессией, облик идеального психиатра.

Баженов Н.Н. История Московского Доллгауза. - М., 1909. – 9 с.

Биоэтика: вопросы и ответы. – М.: ЮНЕСКО, 2005. – С. 28–29.

Вайсман Б. Психиатрия – предательство, не знающее границ. – М.: АНВИК К, 2002.

Всеобщая Декларация о биоэтике и правах человека, принятая 19 октября 2005 года 33 сессией Генеральной конференции ЮНЕСКО // Аналитические материалы по проекту «Анализ нормативно-правовой базы в области прав человека в контексте биомедицинских исследований и выработка рекомендаций по её усовершенствованию». – М., 2007. – С. 186–199.

Гавайская декларация // Соц. и клин. психиатрия. – 1992. – № 4. – С. 44–45.

Гиппократ. Избранные книги. – М.: Сварог, 1994. – С. 85–143.

Гостин Л. Соблюдение прав человека в области оказания психиатрической помощи (Принципы прав человека) // Право и психиатрия. – М., 1991. – С. 308–326.

Гурович И.Я., Любов Е.Б., Шмуклер А.Б. Актуальные социальные проблемы психиатрии. Обзор информации. – М., 1989.

Джонс Э. Жизнь и творения Зигмунда Фрейда. – М.: Наука, 1997. – 448 с.

Защита прав пациентов психиатрических стационаров. – М., 1994.

Игнатьев В.Н., Юдин Б.Г. Биоэтика // Новая философская энциклопедия: В 4 т. – М.: Мысль, 2000. – Т. 1. – С. 267–270.

Иванюшкин А.Я. Биоэтика и психиатрия // Вопр. философии. 1994. – № 3. – С. 77–90.

Кодекс профессиональной этики психиатра Соц. и клин. психиатрия. - 1993. – № 3. – С. 120–124.

Комментарий к законодательству Российской Федерации в области психиатрии. – М., 1997.

Конвенция о правах человека и биомедицине / Биомедицинская этика. – М., 1997. - 17–29 с.

Корсаков С.С. Введение в «Курс психиатрии». – М., 1954. - 7 с.

Кэмпбелл А., Джиллет Г., Джонс Г. Этические проблемы в психиатрии // Медицинская [illegible] – М., [illegible] – С. [illegible] 234.

Лукницкий С. Кодекс чести британского журналиста // Рос. юстиция. — 1996. — № 5. — С. 53.
Модсли Г. Физиология и патология души. — СПб., 1871.
Пинель Ф. Медико-философское учение о душевных болезнях. — СПб., 1899.
Права человека и профессиональная ответственность врача в документах международных организаций. Всемирная медицинская ассоциация. Всемирная психиатрическая ассоциация. Организация Объединённых Наций. Совет Европы. — Киев, 1998.
Право и психиатрия. — М., 1991. — С. 327–344.
Право умирающего человека на прекращение жизни // JAMA. — 1992. — Октябрь. — С. 47–52.
Рёдер Т., Киллибус Ф. Бурвелл Э. Психиатры: люди за спиной Гитлера. — М.: АНВИК К, 2004. — 464 с.
Семичев С.Б. Антипсихиатрическое движение, его современное состояние // Медицина и идеология. — М., 1985. — С. 170–184.
Сиабру-Диниш Т., Иванюшкин А.Я. Об антипсихиатрии и её идейных истоках // Журн. невропатол. и психиатр. — 1973. — Т. 73, вып. 4. — С. 589–595.
Тихоненко В.А. Вопросы соотношения морали и права в психиатрической практике // Социально-правовые аспекты психиатрической помощи. — М., 1990. — С. 57–62.
Тихоненко В.А., Иванюшкин А.Я., Евтушенко В.Я. и др. Этика практической психиатрии. — М., 1996.
Этика психиатрии / Под ред. Сиднея Блоха, Пола Чодоффа. — Киев: Сфера, 1998.
Barton R. Institutional Neurosis. — Chicago, 1976.
The Principles of Medical Ethics. With Annotations Especially Applicable to Psychiatry. — Am. Psychiatr. Assoc., 1989.
Revised Declaration of Lisbon on the Rights of the Patient // Bull. Med. Ethics. — 1996. — Jan. — P. 8–10.
Roth L., Meisel A., Lidz Ch. Tests of competency to consent to treatment // Am. J. Psychiatry. — 1977. — Vol. 134. — P. 279–284.
Siegler M. Confidentiality in Medicine // New Engl. J. Med. — 1982. — Vol. 307. — N 23. — P. 1518–1521.

Глава 4

Нормативно-правовые основы оказания психиатрической помощи

В настоящее время основным законодательным актом в рассматриваемой области является Закон РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании», вступивший в силу 01 января 1993 г. (далее — Закон о психиатрической помощи, а также — Закон). Ряд принципиально важных положений, относящихся к психиатрической помощи, содержится в общемедицинском законодательстве, регламентирующем права и обязанности медицинских работников и их пациентов, вопросы врачебной тайны и ряд других вопросов, общих для всей медицины, включая психиатрию[1].

За годы его действия в Закон вносились некоторые изменения, не затронувшие, однако, его концептуальной основы и наиболее принципиальных положений. Это первый в истории России законодательный документ, регламентирующий психиатрическую деятельность, нормы которого полностью соответствуют международно-правовым стандартам[2].

Закон о психиатрической помощи базируется на двух идеях.
Первая из них — «антидискриминационная». Смысл её в том, что психиатрическая помощь лицам с психическими расстройствами оказывается в условиях, принципиально не отличающихся от условий, в которых оказывается помощь лицам, страдающим соматическими заболеваниями. К такого рода

[1] Общемедицинское законодательство будет в дальнейшем именоваться также «законодательством о здравоохранении», а законодательные акты, посвящённые исключительно психиатрии, — «психиатрическим законодательством». Сам термин «законодательство» в узком значении охватывает только федеральные законы, т.е. законы, принятые Федеральным Собранием Российской Федерации и подписанные Президентом России. Вместе с тем термин «законодательство» используется иногда и в более широком значении и включает в себя помимо федеральных законов также подзаконные нормативные правовые акты — Указы Президента РФ, постановления Правительства РФ, ведомственные нормативно-правовые документы и пр.

[2] Указанные стандарты закреплены в ряде международно-правовых документов. В их числе необходимо упомянуть следующие документы.

1) Принципы защиты лиц с психическими заболеваниями и улучшения психиатрической помощи. Приняты Генеральной Ассамблеей ООН 12 февраля 1992 г. по докладу Третьего комитета (A/46/721). Резолюция 46/119.

2) Рекомендация (2004) 10 Комитета министров Совета Европы, касающуюся защиты прав человека и достоинства лиц с психическими расстройствами, от 22 сентября 2004 г.

3) Постановление Европейского суда по правам человека от 28 октября 2003 г. по делу «Ракевич против России» (Вторая Секция; жалоба № 58973/00).

условиям относятся добровольность обращения за психиатрической помощью, согласие на лечение и другие.

Вторая идея по своему содержанию в известной степени противоположна первой и исходит из специфики психических расстройств по сравнению с соматическими болезнями. Речь идёт о такой специфике, которая имеет существенное юридическое значение и заслуживает отражения в законе; она «законодательно значима».

«Законодательно релевантно» то, что в своих наиболее тяжёлых формах и проявлениях психические расстройства не позволяют страдающему ими лицу адекватно воспринимать окружающее и осознанно руководить своими поступками. Говоря юридическим языком, тяжёлые (глубокие) психические расстройства лишают больного способности к свободному волеизъявлению и, как следствие, — способности самостоятельно принимать юридически значимые решения и совершать юридические действия. Это даёт достаточные основания для принятия указанных решений (например, при необходимости произвести психиатрическое освидетельствование или помещение в психиатрический стационар) независимо от воли и желания больного, т.е. в недобровольном порядке. Новелла Закона о психиатрической помощи заключается в том, что с его принятием недобровольность стала рассматриваться скорее как исключение из более общего принципа — принципа добровольности обращения к психиатру, тогда как советское медицинское законодательство 1970-х годов, по сути, возводило недобровольность в ранг основного принципа отечественной психиатрии[1]. В итоге действующее психиатрическое законодательство стало более адекватным реальности, ибо на практике большинство психиатрических мер применяется всё же на добровольных началах.

Психиатрическая помощь включает в себя обследование психического здоровья граждан, диагностику психических расстройств, лечение, уход и медико-социальную реабилитацию лиц, страдающих психическими расстройствами (ч. 1 ст. 1 Закона).

Названная помощь гарантируется государством и осуществляется на основании принципов *законности, гуманности, соблюдения прав человека и гражданина* (ч. 2 ст. 1). Содержание этих принципов раскрывается в следующих статьях Закона.

В статье 5 приведён перечень основных прав лиц с психическими расстройствами. Запрещено ограничивать права и свободы указанных лиц только на основании психиатрического диагноза, фактов нахождения под диспансерным наблюдением или в психиатрическом стационаре. Согласно нормам этой статьи, лица с психическими расстройствами имеют право на:

- уважительное и гуманное отношение, исключающее унижение человеческого достоинства;
- получение информации о своих правах, о характере психического расстройства и применяемых методах лечения (информация должна предоставляться в форме, доступной для пациента, и с учётом его психического состояния);
- психиатрическую помощь в наименее ограничительных условиях (принцип наименее ограничительной альтернативы), по возможности по месту жительства;
- содержание в психиатрическом стационаре только в течение срока, необходимого для обследования и лечения;
- все виды лечения по медицинским показаниям;
- оказание психиатрической помощи в условиях, соответствующих санитарно-гигиеническим требованиям;

[1] См. ст. 56 Закона РСФСР «О здравоохранении» от 29 июля 1971 г.

- предварительное согласие и отказ на любой стадии от использования в качестве объекта испытаний медицинских средств и методов, научных исследований или учебного процесса, от фото-, видео- или киносъёмки;
- приглашение по требованию пациентов любого специалиста, участвующего в оказании психиатрической помощи[1], с согласия последнего, для работы во врачебной комиссии по вопросам, регулируемым Законом;
- помощь адвоката, законного представителя или иного лица в порядке, установленном действующим законодательством.

Упомянутый в перечне прав пациента *принцип наименее ограничительной альтернативы* заключается в том, что при выборе вида психиатрической помощи больному следует предлагать тот, что сопряжён с наименьшим числом ограничений и стеснений. Пациенту не стоит предлагать госпитализацию, если его можно лечить в амбулаторных условиях; в период пребывания в стационаре следует избирать минимально необходимый (по степени строгости) вид психиатрического надзора и т.п.

Согласно ст. 6 Закона, признание гражданина непригодным вследствие психического расстройства к выполнению отдельных видов профессиональной деятельности и деятельности, связанной с источником повышенной опасности (например, к вождению автомобиля), допускается лишь временно, на срок не более пяти лет с правом последующего переосвидетельствования. Решение об ограничении должно приниматься врачебной комиссией на основании оценки состояния психического здоровья гражданина и в соответствии с перечнем медицинских противопоказаний. Перечень утверждается Правительством РФ и подлежит периодическому (не реже одного раза в пять лет) пересмотру.

Статья 8 запрещает требовать от граждан сведений о состоянии психического здоровья, за исключением случаев, прямо установленных законами РФ. Диагноз психического расстройства ставится в соответствии с общепризнанными международными стандартами и не может основываться только на несогласии гражданина с принятыми в обществе моральными, культурными, политическими или религиозными ценностями (ч. 1 ст. 10). Для диагностики и лечения применяются медицинские средства и методы, разрешённые в порядке, предусмотренном законодательством о здравоохранении (ч. 2 ст. 10). Медицинские средства и методы применяются только в диагностических и лечебных целях в соответствии с характером болезненных расстройств и не должны использоваться для наказания лица, страдающего психическим расстройством, или в интересах других лиц (ч. 3 ст. 10).

В области лечения лиц с психическими расстройствами нашёл своё отражение принцип «информированного согласия». Согласие пациента на лечение должно быть письменным. Однако перед этим врач должен предоставить больному «в доступной для него форме и с учётом его психического состояния информацию о его психическом расстройстве, целях, методах, включая альтернативные, и продолжительности рекомендуемого лечения, а также о болевых ощущениях, возможном риске, побочных эффектах и ожидаемых результатах. О предоставленной информации делается запись в медицинской документации» (ч. 2 ст. 11 Закона). Согласие на лечение несовершеннолетних до 15 лет и лиц, признанных судом недееспособными, дают их законные представители после сообщения им перечисленных выше сведений (ч. 3 ст. 11). Законом предусмотрена также возможность отказа пациента или его законного представителя от предлагаемого или назначенного лечения, кроме случаев недобровольной госпитализации или применения в

[1] Слова «любого специалиста» означают, что пациент вправе приглашать не только врача-психиатра, но и другого специалиста, компетентного в тех или иных вопросах оказания психиатрической помощи, например медицинского психолога. Каждый специалист действует в пределах своей профессиональной компетенции.

порядке уголовного судопроизводства принудительных мер медицинского характера (ст. 11 и 12).

В статье 16 говорится о видах психиатрической помощи и социальной поддержки, которые гарантируются государством лицам с психическими расстройствами, а в ст. 17 — о финансовом обеспечении этой помощи.

Самостоятельный раздел Закона (разд. III ст. 18–22) посвящён учреждениям и лицам, оказывающим психиатрическую помощь. Её вправе оказывать получившие на это разрешение государственные и негосударственные психиатрические (психоневрологические) учреждения, а также частнопрактикующие врачи-психиатры, имеющие соответствующие лицензии. Виды оказываемой помощи должны быть перечислены в уставных документах; информация о них должна быть доступна посетителям (ч. 2 ст. 18).

К исключительной компетенции врача-психиатра либо комиссии врачей-психиатров отнесены Законом установление диагноза психического заболевания и принятие решения об оказании психиатрической помощи в недобровольном порядке либо дача заключения для рассмотрения данного вопроса иным уполномоченным на это субъектом. Заключение врачей другой специальности о состоянии психического здоровья пациента может иметь лишь предварительный характер и не является основанием для решения вопроса об ограничении его прав, а также предоставлении ему льгот, предусмотренных Законом для лиц с психическими расстройствами (ст. 20).

Законодательно закреплён принцип независимости психиатра. Согласно ст. 21, при оказании психиатрической помощи врач-психиатр независим в своих решениях и руководствуется только медицинскими показаниями, врачебным долгом и Законом. Психиатр, мнение которого не совпадает с решением врачебной комиссии, вправе дать своё заключение, приобщаемое к медицинской документации.

Основные виды психиатрической помощи перечислены в разд. IV Закона. К ним относятся: *психиатрическое освидетельствование, амбулаторная психиатрическая помощь, психиатрическая госпитализация*. Каждый из перечисленных видов может осуществляться как *в добровольном, так и в недобровольном порядке.*

Психиатрическое освидетельствование проводится для определения: страдает ли обследуемый психическим расстройством, нуждается ли он в психиатрической помощи, а также для решения вопроса о виде такой помощи (ч. 1 ст. 23). При добровольной психиатрической помощи освидетельствование осуществляется по просьбе или с согласия обследуемого, а в отношении несовершеннолетних до 15 лет и лиц, признанных судом недееспособными, — по просьбе или с согласия их законных представителей.

В качестве законных представителей несовершеннолетних могут выступать их родители, а также усыновители, попечители и опекуны. В случае возражения одного из родителей либо при отсутствии родителей или иного законного представителя освидетельствование несовершеннолетнего проводится по решению органа опеки и попечительства, которое может быть обжаловано в суд (ч. 2 ст. 23).

Законными представителями лиц, признанных судом недееспособными[1], являются их опекуны. Если лицо, нуждающееся в опеке, по какой-то причине не имеет опекуна, то исполнение его обязанностей временно возлагается на орган опеки и попечительства (ч. 1 ст. 35 Гражданского кодекса РФ).

Согласно ч. 4 ст. 35 Гражданского кодекса РФ, опекунами и попечителями граждан, нуждающихся в опеке или попечительстве и находящихся или помещённых в соответствующие воспитательные, лечебные учреждения, учреждения социальной защиты и иные аналогичные учреждения, являются эти учрежде-

[1] Здесь и далее имеются в виду лица, признанные судом недееспособными на основании ст. 29 Гражданского кодекса РФ.

ния. Однако при госпитализации лица в психиатрический стационар последний не вправе выступать в качестве опекуна по отношению к госпитализированному по вопросам оказания ему психиатрической помощи. Стационар не может исполнять одновременно две несовместимые функции — учреждения, оказывающего пациенту психиатрическую помощь, и законного представителя этого пациента по вопросам, связанным с её оказанием.

Важное юридическое и этическое правило проведения освидетельствования — проводящий его врач обязан представиться обследуемому и его законному представителю как психиатр (ч. 3 ст. 23 Закона). Иными словами, обследуемый и его законный представитель должны знать, что врач-психиатр производит именно психиатрическое освидетельствование. Проведение психиатрического освидетельствования под видом другого действия (просто беседы, обследования, которое якобы проводит врач другой специальности и пр.) недопустимо. Исключения из этого правила будут рассмотрены ниже.

Данные психиатрического освидетельствования и заключение о состоянии психического здоровья обследуемого фиксируются в медицинской документации, в которой указываются также причины обращения к врачу-психиатру и медицинские рекомендации (ч. 6 ст. 23).

Если в ходе освидетельствования установлено наличие у лица психического расстройства, такому лицу может оказываться психиатрическая помощь.

Амбулаторная психиатрическая помощь в зависимости от медицинских показаний оказывается в виде консультативно-лечебной помощи или диспансерного наблюдения (ч. 1 ст. 26).

Консультативно-лечебная помощь оказывается врачом-психиатром при самостоятельном обращении пациента (по его просьбе или с его согласия), а в отношении несовершеннолетнего до 15 лет — по просьбе или с согласия его родителей либо иного законного представителя (ч. 2 ст. 26). Реализуется этот вид помощи преимущественно путём периодических осмотров пациента врачом-психиатром, который назначает показанные по состоянию здоровья больного лечебные и иные медицинские процедуры.

Диспансерное наблюдение устанавливается независимо от согласия больного или его законного представителя в случаях, когда больной страдает хроническим и затяжным психическим расстройством с тяжёлыми стойкими или часто обостряющимися болезненными проявлениями. Данный вид амбулаторной психиатрической помощи заключается в наблюдении за состоянием психического здоровья пациента путём регулярных психиатрических осмотров и оказания ему необходимой медицинской и социальной помощи (ч. 3 ст. 26 и ст. 27). Иными словами, диспансерное наблюдение устанавливается за лицами с *тяжёлыми* (глубокими по степени поражения психических функций) и *длительными* психическими расстройствами. Такие больные не в состоянии адекватно воспринимать окружающее и понимать значение своих действий, поэтому в случае необходимости *психиатрическое освидетельствование больного, состоящего под диспансерным наблюдением, может производиться без его согласия* (ч. 5 ст. 23). *Не требуется* для этого *и согласия законного представителя больного*. Следовательно, *диспансерное наблюдение можно отнести к категории недобровольных психиатрических мер*, хотя и не требующих для своего применения решения суда (в судебном порядке можно лишь обжаловать обоснованность установления и применения этой меры).

Само решение об установлении или прекращении наблюдения принимается комиссией психиатров, которая назначается администрацией психиатрического учреждения либо органом здравоохранения (ч. 2 ст. 27). Диспансерное наблюдение прекращается при выздоровлении или значительном и стойком улучшении психического состояния пациента. Однако диспансерное наблюдение может быть возобновлено, если впоследствии состояние здоровья больного ухудшится.

Стационарная психиатрическая помощь состоит в помещении лица в психиатрический стационар (психиатрическое учреждение или отделение, предназначенное для круглосуточного пребывания пациентов) с целью проведения в стационарных условиях обследования или лечения (ч. 1 ст. 28 Закона). Помещение в психиатрический стационар может производиться также для проведения стационарной экспертизы. Основания и порядок производства психиатрических экспертиз (в зависимости от их вида) установлены соответствующими законодательными актами: процессуальным законодательством (судебная экспертиза), законодательством о военной службе [военно-врачебная экспертиза (ВВЭ)] и пр.

В случаях, когда стационарная психиатрическая помощь оказывается в добровольном порядке, необходимо письменное согласие на госпитализацию. Его даёт либо сам пациент, либо его законный представитель (если пациент не достиг 15 лет или был признан судом недееспособным).

Права пациентов, помещённых в психиатрический стационар, а также обязанности администрации и медицинского персонала стационара перечислены в ст. 37 и 39 Закона. В частности, пациенту должны быть разъяснены на языке, которым он владеет, основания и цели госпитализации, его права и установленные в стационаре правила, о чём делается запись в медицинской документации (ч. 1 ст. 37). Все помещённые в психиатрический стационар лица вправе:

- обращаться непосредственно к главному врачу или заведующему отделением по вопросам лечения, обследования, выписки из психиатрического стационара и соблюдения прав пациента;
- подавать без цензуры жалобы и заявления в органы представительной и исполнительной власти, прокурору, в суд и адвокату;
- встречаться с адвокатом и священнослужителем наедине;
- исполнять религиозные обряды, соблюдать религиозные каноны, в том числе пост, по согласованию с администрацией иметь религиозные атрибутику и литературу;
- выписывать газеты и журналы;
- получать образование по программе общеобразовательной школы или специальной школы для детей с нарушением интеллектуального развития, если пациент не достиг 18 лет;
- получать наравне с другими гражданами вознаграждение за труд в соответствии с его количеством и качеством, если пациент участвует в производительном труде.

Часть 3 ст. 37 предусматривает также ряд других прав, которые, в отличие от перечисленных, «могут быть ограничены по рекомендации лечащего врача заведующим отделением или главным врачом в интересах здоровья или безопасности пациентов, а также в интересах здоровья или безопасности других лиц». Среди них права:

- вести переписку без цензуры;
- получать и отправлять посылки, бандероли и денежные переводы;
- пользоваться телефоном;
- принимать посетителей;
- иметь и приобретать предметы первой необходимости, пользоваться собственной одеждой.

Платные услуги (индивидуальная подписка на газеты и журналы, услуги связи и т.д.) осуществляются за счёт пациента (ч. 4 ст. 37).

Основные обязанности администрации и медицинского персонала психиатрического стационара (ст. 39 Закона):

- обеспечивать пациентов необходимой медицинской помощью;
- предоставлять возможность ознакомления с текстом Закона о психиатрической помощи, правилами внутреннего распорядка данного стационара,

адресами и телефонами государственных и общественных органов, организаций и должностных лиц, к которым можно обратиться в случае нарушения прав пациентов;

- обеспечивать условия для переписки, направления жалоб и заявлений пациентов в органы представительной и исполнительной власти, прокуратуру, суд и адвокату;
- в течение 24 ч с момента поступления пациента в стационар в недобровольном порядке принимать меры по оповещению его родственников, законного представителя или иного лица по его указанию;
- информировать родственников или законного представителя пациента, а также иное лицо по указанию пациента об изменениях состояния его здоровья и чрезвычайных происшествиях в анамнезе;
- обеспечивать безопасность находящихся в стационаре лиц, контролировать содержание посылок и передач;
- выполнять функции законного представителя в отношении больных, признанных недееспособными, но не имеющих такого представителя[1];
- устанавливать и разъяснять верующим пациентам правила, которые должны в интересах других пациентов данного стационара соблюдаться при исполнении религиозных обрядов, и порядок приглашения священнослужителя, содействовать в осуществлении права на свободу совести верующих и атеистов;
- выполнять иные обязанности, установленные Законом о психиатрической помощи.

Статья 40 Закона регламентирует вопросы *выписки*. Пациент психиатрического стационара подлежит выписке в случае выздоровления или такого улучшения психического состояния, при котором больше не требуется стационарное лечение, а также в случае завершения стационарного обследования или экспертизы. Выписка лица, госпитализированного в недобровольном порядке, производится по заключению комиссии психиатров или по постановлению судьи об отказе в продлении такой госпитализации. Лицо, к которому применены принудительные меры медицинского характера, выписывается только по решению суда.

Выписка пациента, добровольно находящегося в стационаре, производится по его личному заявлению, заявлению его законного представителя или по решению лечащего врача. Пациент (его законный представитель) вправе обратиться за выпиской в любое время, независимо от каких-либо условий (например, вопреки достигнутой ранее договорённости между врачами и пациентом о том, что тот проведёт в стационаре определённое время). Добровольно госпитализированному лицу может быть отказано в выписке, если комиссией психиатров будут установлены основания для недобровольной госпитализации. Такой больной может быть оставлен в стационаре при условии, что будут соблюдены процедурные условия недобровольной госпитализации, о которых пойдёт речь в следующем разделе данной главы. В подобных случаях говорят о переводе больного, помещённого в стационар в добровольном порядке, в статус недобровольно госпитализированного пациента.

Статьи 41–43 Закона о психиатрической помощи посвящены основаниям и порядку помещения лиц с психическими расстройствами *в психоневрологические учреждения для социального обеспечения* и *в психоневрологические учреждения для специального обучения*. Указанные учреждения выполняют функцию социального обеспечения («социального призрения») психически больных, полностью или частично утративших способность к самообслуживанию и нуждающихся по состо-

[1] С теми ограничениями, о которых уже говорилось: стационар не может выполнять функции законного представителя пациента в отношении вопросов оказания ему психиатрической помощи в данном стационаре.

по [illegible] альн[illegible] состоя[illegible] уход[illegible] наблю[illegible]; а т[illegible] функцию обучени[illegible] от[illegible]стью и иными психическими [illegible] разо[illegible] ной программе несовершеннолетних с умственной ционарного типа могут иметь разные наименования — дома-интернаты, пансионаты, вспомогательные школы и пр. Их деятельность, помимо психиатрического законодательства, регулируется также законодательством о социальном обслуживании инвалидов и законодательством об образовании и трудовом обучении[1].

Закон о психиатрической помощи регламентирует процедуры помещения в названные учреждения, некоторые вопросы, связанные с пребыванием (проживанием) в них, а также перевод и выписку (ст. 44).

В разделе V Закона говорится о прокурорском надзоре (ст. 45) и контроле общественных объединений (ст. 46) за деятельностью по оказанию психиатрической помощи. Общественные объединения врачей-психиатров и иные общественные объединения могут осуществлять контроль за соблюдением прав и законных интересов граждан (по просьбе или с согласия последних) при оказании им психиатрической помощи. Право на такую деятельность, включая право посещения психиатрических и психоневрологических учреждений, предоставляется общественному объединению лишь при условии, что указанная деятельность отражена в его уставных документах.

Обжалование действий по оказанию психиатрической помощи рассматривается в разд. VI Закона. Согласно ч. 1 ст. 47, «действия медицинских работников, иных специалистов, работников социального обеспечения и образования, врачебных комиссий, ущемляющие права и законные интересы граждан при оказании им психиатрической помощи, могут быть обжалованы по выбору лица, приносящего жалобу, непосредственно в суд, а также в вышестоящий орган (вышестоящему должностному лицу[2]) или прокурору». Жалоба может быть подана лицом, чьи права и законные интересы нарушены, его представителем, а также организацией, которой законом или её уставом (положением) предоставлено право защищать права граждан (ч. 2 ст. 47).

При оказании психиатрической помощи надлежит руководствоваться не только психиатрическим, но также и общемедицинским законодательством. В качестве примера можно привести регламентацию вопросов, связанных с врачебной тайной.

В Законе о психиатрической помощи имеется статья 9 следующего содержания: «Сведения о наличии у гражданина психического расстройства, фактов обращения за психиатрической помощью и лечении в учреждении, оказывающем такую помощь, а также иные сведения о состоянии психического здоровья являются врачебной тайной, охраняемой законом. Для реализации прав и законных интересов лица, страдающего психическим расстройством, по его просьбе либо по просьбе его законного представителя им могут быть предоставлены сведения о состоянии психического здоровья данного лица и об оказанной ему психиатрической помощи».

В общемедицинском законодательном акте — «Основах законодательства РФ об охране здоровья граждан» (далее — Основы) — вопросы врачебной тайны регламентируются более подробно. В статье 61 Основ дана дефиниция этого понятия, а также приведены нормы, касающиеся прав и гарантий пациента и обязанностей лиц, которым стали известны сведения, составляющие врачебную тайну. Кроме того, эта статья содержит исчерпывающий перечень случаев, когда такие сведения могут предоставляться без согласия самого пациента или его законного представителя. Статья 31 Основ гораздо более детально, чем Закон о психиатрической помощи, регулирует вопросы, связанные с правом граждан на информацию о состоянии здоровья, в том числе — правом пациента знакомиться со своей медицинской документацией. Эти нормы распространяются на деятельность по оказанию всех форм и видов медицинской помощи, включая психиатрическую.

---

[1] См.: Федеральный закон «О социальной защите инвалидов в Российской Федерации» от 24 ноября 1995 г. № 181-ФЗ (с последующими изменениями); Закон РФ «Об образовании» от 10 июля 1992 г. № 3266-1 (с последующими изменениями).

[2] Под словом «вышестоящий» в данном случае имеется в виду властный субъект, вышестоящий по отношению к учреждению или лицам, оказывающим психиатрическую помощь, действия которых обжалуются. Например, областной департамент здравоохранения, которому подчинена психиатрическая больница.

Особенности применения недобровольных психиатрических мер. В предыдущем разделе уже было упомянуто диспансерное наблюдение, предусмотренное ст. 27 Закона о психиатрической помощи и устанавливаемое независимо от согласия пациента либо согласия его законных представителей. Данная мера не требует вынесения судебного решения, хотя решение врачебной комиссии об установлении диспансерного наблюдения может быть обжаловано в суд. Однако безоговорочно относить данную меру к категории недобровольных всё же нельзя, поскольку процедура установления диспансерного наблюдения едина как для случаев, когда пациент (или его законный представитель) согласен с таким решением, так и случаев, когда названные лица возражают против него. Между тем обязательным признаком психиатрических мер, именуемых в Законе *недобровольными*, является не только *нежелание пациента подвергнуться им добровольно*, но также и *особая правовая процедура их применения*.

Своеобразное положение в интересующем нас аспекте занимают случаи, когда психиатрические меры — обследование, наблюдение, госпитализация, лечение — применяются по просьбе или с согласия законного представителя пациента (не достигшего 15 лет или признанного судом недееспособным). Здесь действуют юридические процедуры, предусмотренные для добровольных психиатрических мер, ибо психиатрическая помощь оказывается на основе свободно выраженного согласия. Согласие исходит от законного представителя, который даёт его за пациента, лишённого способности к свободному волеизъявлению. Между тем фактическое отношение пациента к применяемой в отношении него психиатрической меры может быть различным. Если он согласен с её применением, то мы имеем дело с добровольностью оказания психиатрической помощи без каких-либо оговорок. Если же пациент выражает своё несогласие (которое может иметь разные степени выраженности, доходящие в своих крайних проявлениях до оказания физического сопротивления медицинским работникам), то налицо более сложное сочетание элементов добровольности-недобровольности, а именно: добровольная по правовой форме (процедуре) мера фактически применяется в принудительном порядке. В целом психиатрическая мера считается добровольной, хотя фактически принудительный характер её применения делает эту добровольность весьма условной. Некоторые специалисты даже говорят об «условно добровольных» психиатрических мерах, хотя данный термин не является официальным.

В связи с этим к категории недобровольных психиатрических мер можно отнести только те, которые, во-первых, применяются при несогласии пациента либо его законного представителя подвергнуться им добровольно и, во-вторых, осуществляются в особом порядке, отличном от правовых процедур оказания добровольной психиатрической помощи. Под указанные признаки подпадают недобровольное психиатрическое освидетельствование (ст. 24 и 25 Закона о психиатрической помощи) и недобровольная психиатрическая госпитализация (ст. 29, 32–36). Судебные процедуры их применения регулируются гл. 35 Гражданско-процессуального кодекса РФ (ст. 302–306)[1].

---

[1] Глава 35 входит в подразд. IV Гражданско-процессуального кодекса РФ, связанный с особым (неисковым) производством.

В Гражданско-процессуальном кодексе РФ рассматриваемые психиатрические меры названы «принудительными», хотя термин «недобровольные» выглядит предпочтительнее. Он позволяет сразу же, по одному лишь наименованию, разграничить недобровольные психиатрические меры, предусмотренные Законом о психиатрической помощи, и принудительные меры медицинского характера, назначаемые в порядке уголовного судопроизводства. Поэтому в данной главе будет употребляться термин «недобровольные психиатрические меры»[1].

Как уже отмечалось, по общему правилу, *психиатрическое освидетельствование* допускается только с согласия самого пациента или его законного представителя. Однако Законом о психиатрической помощи предусмотрены условия, при которых освидетельствование возможно и без согласия указанных лиц. Например, в случаях, когда лицо совершает действия, дающие основания предполагать наличие у него *тяжёлого психического расстройства* (ч. 4 ст. 23), т.е. расстройства, лишающего больного способности к свободному волеизъявлению[2]. Необходимо также, чтобы предполагаемое расстройство обусловливало хотя бы одно из трёх возможных обстоятельств:

а) непосредственную опасность больного для себя или окружающих;

б) его беспомощность, т.е. неспособность самостоятельно удовлетворять основные жизненные потребности;

в) существенный вред здоровью больного вследствие ухудшения психического состояния, если больной будет оставлен без психиатрической помощи (ч. 4 ст. 23).

При наличии непосредственной опасности (п. «а») решение о недобровольном освидетельствовании принимается врачом-психиатром самостоятельно (ч. 1 ст. 24 Закона). Поскольку в данном случае само освидетельствование носит безотлагательный характер, решение о его проведении должно приниматься немедленно. Врач оформляет решение в виде записи в медицинской документации. При проведении такого освидетельствования врач вправе не представляться как психиатр (ч. 3 ст. 23), т.е. может не сообщать об этом обследуемому или его законному представителю. Данный вопрос решается врачом в зависимости от состояния обследуемого и обстановки, в которой производится освидетельствование. Поводы к проведению неотложного психиатрического освидетельствования могут быть самыми разными — устные заявления граждан или должностных лиц, задержание и доставка в психиатрическое учреждение лица с признаками тяжёлого психического расстройства, обусловливающего опасность, сотрудниками органов охраны правопорядка или обычными гражданами и пр.

В случаях, предусмотренных пп. «б» и «в» ч. 4 ст. 23, экстренная ситуация, которая требовала бы срочных безотлагательных мер, отсутствует. Решение о недобровольном психиатрическом освидетельствовании выносит здесь судья по представлению врача-психиатра (ч. 2 ст. 24). Заявление о необходимости освидетельствования может подаваться психиатру родственниками лица, подлежащего освидетельствованию, врачом любой медицинской специальности, должностными лицами и иными гражданами (ч. 2 ст. 25). Заявление должно быть письменным и содержать подробные сведения, обосновывающие необходимость

[1] Существующий ныне в Законе о психиатрической помощи и в Гражданско-процессуальном кодексе РФ терминологический разнобой желательно как можно скорее устранить, ибо он искусственно порождает излишние споры и разногласия.

[2] К сожалению, в самом Законе содержание понятия «тяжёлое психическое расстройство» не раскрывается, что даёт повод для различных его толкований. Во избежание этого в Законе о психиатрической помощи необходимо прямо указать, что тяжёлое психическое расстройство есть болезненное нарушение психики такой глубины, при которой исключается возможность адекватно воспринимать окружающее и руководить своими действиями (свободно выражать свою волю и самостоятельно совершать юридически значимые действия).

психиатрического освидетельствования, и указания на отказ лица (его законного представителя) от обращения к психиатру. Принявший заявление врач-психиатр имеет право запросить дополнительные сведения. Если он решит, что в заявлении отсутствуют данные, указывающие на необходимость освидетельствования, он в письменном виде даёт мотивированный отказ (ч. 4 ст. 25). Если же врач-психиатр придёт к выводу об обоснованности содержащегося в заявлении ходатайства, то он обращается в суд по месту жительства гражданина, подлежащего освидетельствованию. В суд представляются: заявление врача-психиатра о недобровольном психиатрическом освидетельствовании, врачебное заключение о необходимости его производства и другие имеющиеся материалы. В течение трёх дней со дня подачи заявления судья единолично рассматривает дело «с участием заявителей и других заинтересованных лиц» (ч. 2 ст. 263 Гражданско-процессуального кодекса РФ[1]). По итогам рассмотрения дела судья принимает одно из двух решений:

- о недобровольном («принудительном» — по терминологии Гражданско-процессуального кодекса РФ) психиатрическом освидетельствовании лица;
- об отказе в таком освидетельствовании (ч. 5 ст. 25 Закона о психиатрической помощи; ст. 306 Гражданско-процессуального кодекса РФ).

В случае, когда решение суда не обжаловалось, оно вступает в законную силу по истечении 10 дней, предусмотренных законом для его обжалования в кассационном порядке; в случае подачи кассационной жалобы решение суда, если оно не отменено, вступает в силу после рассмотрения дела судом кассационной инстанции (ст. 209 и 338 Гражданско-процессуального кодекса РФ). Получив вступившее в законную силу судебное решение об освидетельствовании, психиатры приступают к его производству.

По результатам недобровольного психиатрического освидетельствования (как неотложного, так и проведённого на основании вступившего в силу решения суда) врач-психиатр может прийти к выводу:

- о наличии у обследуемого психического расстройства, требующего недобровольной госпитализации, после чего психиатр инициирует процедуру её применения;
- об отсутствии такого расстройства.

Последний вариант охватывает разные по своему фактическому содержанию случаи. Например, гражданин, задержанный службой скорой психиатрической помощи с подозрением на тяжёлое психическое расстройство, обусловливающее его опасность для окружающих, оказывается лицом с относительно неглубокими психическими расстройствами, грубо нарушившим общественный порядок. Психиатры передают такого гражданина в распоряжение правоохранительных органов для привлечения его к юридической ответственности. Или другой пример. Содержащиеся в заявлении о недобровольном психиатрическом освидетельствовании сведения оказываются не соответствующими действительности. В этом случае может возникнуть вопрос о привлечении к юридической ответственности лиц, сообщивших подобные сведения. Дать исчерпывающий перечень всех ситуаций и вариантов едва ли возможно.

Недобровольной психиатрической госпитализации непременно предшествует психиатрическое освидетельствование (не обязательно недобровольное). Так, гражданин может добровольно обратиться к психиатру, который обнаружит тяжёлое психическое расстройство, требующее обязательного помещения в психиатрический стационар. Если пациент от предложенной ему госпитализации откажется, врач получит право начать процедуру недобровольной госпитализации. В экстренных случаях, требующих немедленного психиатрического вмешательства,

[1] Статья 263 Гражданско-процессуального кодекса РФ содержит общие нормы, регламентирующие рассмотрение дел в порядке особого производства.

процедура психиатрического освидетельствования практически «сливается» с процессом помещения пациента в психиатрический стационар.

Процедуры недобровольной психиатрической госпитализации достаточно сложны. Основания её применения (ст. 29 Закона о психиатрической помощи), на первый взгляд, полностью идентичны основаниям недобровольного психиатрического освидетельствования (ч. 4 ст. 23 Закона) и подразумевают наличие тяжелого психического расстройства, которое обусловливает либо непосредственную опасность больного для себя или окружающих; либо его беспомощность (неспособность самостоятельно удовлетворять основные жизненные потребности); либо существенный вред здоровью вследствие ухудшения психического состояния, если больной будет оставлен без психиатрической помощи. При идентичности законодательных формулировок разница между ними состоит в том, что в качестве оснований для освидетельствования выступает «сторонняя» информация, которая получена психиатром от лиц, как правило, не обладающих психиатрическими знаниями. Подобная информация свидетельствует лишь о *возможном (предположительном) наличии* у гражданина *психического расстройства*, поскольку она получена без психиатрического обследования гражданина и до проведения его обследования. Напротив, основания госпитализации — данные, выявленные психиатром уже в ходе психиатрического обследования. Это позволяет ему *формулировать свои выводы* не в предположительной (вероятной) форме на основе сообщённых ему косвенных данных (как в первом случае), а *в форме врачебно-психиатрических диагностических квалификаций на основе лично проведённого психиатрического обследования самого пациента*[1].

Важным является также положение ст. 29 о том, что помещение лица в психиатрический стационар допустимо, если «его обследование или лечение возможны только в стационарных условиях». Приведенная норма накладывает на госпитализацию некоторые дополнительные ограничения. Так, больной с тяжёлым психическим расстройством, обусловливающим его беспомощность (п. «б»), госпитализируется лишь тогда, когда уход и надзор за ним в иных условиях невозможны. Если же надлежащий уход и надзор обеспечиваются вне стационара (к примеру, дома родными и близкими, нанятыми сиделками и пр.), то больного следует признать не нуждающимся в госпитализации. В данном случае она не должна проводиться исключительно потому, что психическое состояние больного полностью соответствует признакам психического расстройства, которые содержатся в п. «б» ст. 29 Закона. Но если тяжёлое психическое расстройство обусловливает непосредственную опасность лица для себя или окружающих (п. «а» ст. 29), то обеспечение безопасности возможно только путём помещения его в психиатрический стационар для содержания, медицинского ухода и лечения.

Началом процедуры недобровольной психиатрической госпитализации служит направление гражданина в психиатрический стационар врачом-психиатром, произведшим освидетельствование (чаще всего — психиатром психоневрологического диспансера или скорой психиатрической помощи[2]).

По прибытии (доставке) гражданина в стационар его осматривает врач-психиатр приёмного отделения, который вправе принять решение о приёме в стационар или об отказе в госпитализации, если он не обнаружит признаков психического расстройства, дающего основания для недобровольной госпитализации.

---

[1] Это не исключает возможности и во втором случае формулирования психиатром лишь предварительного (предположительного) диагноза, который в дальнейшем может подтверждаться или отвергаться.

[2] Иногда данный этап может вообще отсутствовать: например, прохожие, задержавшие на улице человека с подозрением на наличие у него тяжёлого психического расстройства, доставляют его непосредственно в психиатрическую больницу.

В течение 48 ч гражданин должен быть освидетельствован комиссией врачей-психиатров данного стационара, которая вновь исследует и оценивает его психическое состояние и принимает решение об обоснованности госпитализации (ч. 1 ст. 32 Закона). Если комиссия не выявит достаточных оснований для недобровольной психиатрической госпитализации, гражданин подлежит немедленной выписке (ч. 2 ст. 32). Он может быть оставлен в стационаре лишь с его согласия, если имеются достаточные основания для добровольной психиатрической госпитализации.

Если врачебная комиссия приходит к выводу о необходимости недобровольной госпитализации, то в течение тех же 48 ч должно последовать обращение в суд по месту нахождения стационара (ч. 1 ст. 303 Гражданско-процессуального кодекса РФ).

Законом о психиатрической помощи данный вопрос решается иначе. Согласно ч. 2 ст. 32 этого Закона, психиатрическое освидетельствование должно быть произведено в течение 48 ч от момента помещения гражданина в стационар, а обращение в суд должно последовать в течение следующих 24 ч. Иными словами, Закон о психиатрической помощи предусматривает возможность обращения в суд в течение 72 ч от момента госпитализации гражданина (а не 48 ч, как того требует Гражданско-процессуальный кодекс РФ). Однако нормы гражданского процессуального законодательства в данном случае приоритетны[1]; поэтому при исчислении сроков надлежит руководствоваться ст. 303 Гражданско-процессуального кодекса РФ, а не ч. 2 ст. 32 Закона. Следует также иметь в виду, что срок в 48 ч не может быть продлён («удлинён») за счёт праздничных или выходных дней[2].

В суд подаются: заявление представителя стационара о недобровольной психиатрической госпитализации с указанием её оснований и ссылками на Закон; мотивированное заключение психиатрической комиссии; иные материалы, если они имеются (ч. 2 ст. 33 Закона о психиатрической помощи; ст. 302 Гражданско-процессуального кодекса РФ). Возбуждая дело, судья одновременно продлевает пребывание гражданина в психиатрическом стационаре на срок, необходимый для рассмотрения дела (ч. 2 ст. 303 Гражданско-процессуального кодекса РФ). Рассмотрено оно должно быть в течение пяти дней со дня его возбуждения (ч. 1 ст. 304 Гражданско-процессуального кодекса РФ).

Судебное заседание проводится в помещении суда или психиатрического стационара. Гражданин вправе лично участвовать в судебном заседании. Если по сведениям, полученным от представителя стационара, психическое состояние гражданина не позволяет ему лично участвовать в рассмотрении его дела в помещении суда, оно рассматривается судьёй в психиатрическом учреждении (ч. 2 ст. 33 Закона о психиатрической помощи; ч. 1 ст. 304 Гражданско-процессуального кодекса РФ).

Дело рассматривается с участием прокурора, представителя психиатрического стационара и представителя гражданина, в отношении которого решается вопрос о недобровольной госпитализации (ч. 3 ст. 34 Закона; ч. 2 ст. 304 Гражданско-процессуального кодекса РФ). По инициативе суда и по ходатайству сторон могут быть изучены дополнительные доказательства: медицинские и иные документы, показания свидетелей и пр.

---

[1] Это вытекает из ст. 4 Федерального закона «О введении в действие Гражданского процессуального кодекса Российской Федерации» от 14 ноября 2004 г. № 137-ФЗ.

[2] В Гражданско-процессуальном кодексе РФ действует следующее правило: «если последний день процессуального срока приходится на нерабочий день, днём окончания срока считается следующий за ним рабочий день» (ч. 2 ст. 108 Гражданско-процессуального кодекса РФ). Однако это правило применимо лишь к срокам, которые *исчисляются днями* (а не часами, как в рассматриваемом нами случае).

По результатам рассмотрения выносится решение суда об удовлетворении заявления о недобровольной госпитализации или о его отклонении. Это решение может быть обжаловано в кассационном порядке в течение 10 дней. Решение суда об удовлетворении заявления является основанием для содержания гражданина в стационаре (ч. 2 ст. 305 Гражданско-процессуального кодекса РФ).

Статья 30 Закона о психиатрической помощи предусматривает меры обеспечения безопасности при её оказании. Часть 1 этой статьи провозглашает принцип осуществления стационарной помощи в наименее ограничительных условиях, которые способны обеспечить безопасность самого пациента и других лиц, при соблюдении медицинским персоналом его прав и законных интересов.

Часть 2 ст. 30 конкретизирует действие этого принципа: «Меры физического стеснения и изоляции при недобровольной госпитализации и пребывании в психиатрическом стационаре применяются только в тех случаях, формах и на тот период времени, когда, по мнению врача-психиатра, иными методами невозможно предотвратить действия госпитализированного лица, представляющие непосредственную опасность для него или других лиц, и осуществляются при постоянном контроле медицинского персонала. О формах и времени применения мер физического стеснения или изоляции делается запись в медицинской документации».

В части 3 ст. 30 говорится о том, что сотрудники милиции обязаны оказывать содействие медицинским работникам при осуществлении недобровольной госпитализации и обеспечивать безопасные условия для доступа к госпитализируемому лицу и его осмотра. В случае необходимости предотвращения действий, угрожающих жизни и здоровью окружающих со стороны госпитализируемого лица или других лиц, а также при необходимости розыска и задержания лица, подлежащего госпитализации, сотрудники милиции действуют в порядке, установленном Законом РФ «О милиции» от 18 апреля 1991 г. № 1026-1 (с последующими изменениями).

Пребывание пациента в психиатрическом стационаре в порядке недобровольной госпитализации продолжается только на время сохранения оснований, по которым она была произведена (ч. 1 ст. 36 Закона о психиатрической помощи). Тем самым Закон не устанавливает каких-либо сроков пребывания в стационаре пациента в статусе недобровольно госпитализированного: однако Законом предусмотрены процедуры контроля за сохранением оснований для такого пребывания. Контроль осуществляется в форме регулярных врачебных освидетельствований госпитализированного с целью решения вопросов продления госпитализации или выписки.

В течение 6 мес комиссионное врачебное освидетельствование (не менее чем двумя психиатрами) должно проводиться не реже одного раза в месяц. При продлении госпитализации свыше 6 мес освидетельствование комиссией врачей проводится не реже одного раза в 6 мес (ч. 2 ст. 36 Закона).

По истечении первых 6 мес с момента недобровольной госпитализации комиссионное врачебное заключение о необходимости её продления направляется администрацией стационара в суд по месту нахождения стационара. Судья в порядке, установленном ст. 302–305 Гражданско-процессуального кодекса РФ, рассматривает это заключение и выносит решение о продлении госпитализации (либо об отказе в нём). В дальнейшем решение о продлении недобровольной госпитализации принимается судьёй ежегодно (ч. 3 ст. 36 Закона).

При отпадении оснований для недобровольной госпитализации пациент подлежит выписке по заключению врачебной комиссии. Пациент подлежит выписке и тогда, когда недобровольная психиатрическая госпитализация не была продлена судом (ч. 3 ст. 40 Закона). В ряде случаев могут отпасть основания для недобро-

вольного содержания больного в стационаре при сохранении оснований для его возможного пребывания там в добровольном порядке. Например, показанный по состоянию здоровья курс лечения предпочтительнее провести в стационарных условиях. В таких случаях больного можно оставить в стационаре только с его согласия или с согласия его законных представителей.

Более подробные сведения об организационных, правовых и медицинских аспектах оказания психиатрической помощи содержатся в специальной литературе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Аргунова Ю.Н. Права граждан с психическими расстройствами. – М., 2003. – 136 с.

Дмитриева Т.Б. Альянс права и милосердия: О проблеме защиты прав человека в психиатрии. – М., 2001. – 156 с.

Законодательство Российской Федерации в области психиатрии. Комментарий / Под общ. ред. Т.Б. Дмитриевой. – М., 2002. – 383 с.

Малеина М.Н. Человек и медицина в современном праве. Учебное и практическое пособие. – М., 1995. – 272 с.

Права человека и психиатрия в Российской Федерации: доклад по результатам мониторинга и тематические статьи / Отв. ред. А.Э. Новикова. – М., 2004. – 298 с.

Право и психиатрия. Сборник материалов и статей / Сост. С.В. Полубинская; Науч. ред. С.В. Бородин. – М., 1990. – 384 с.

Тихоненко В.А., Иванюшкин А.Я., Шишков С.Н. Психиатрия, этика и право // Руководство по социальной психиатрии / Под ред. Т.Б. Дмитриевой. – М., 2001. – С. 51–73.

Усов Г.М., Федорова М.Ю. Правовое регулирование психиатрической помощи. Учебное пособие для вузов. – М., 2006. – 298 с.

Шишков С.Н. Российский закон о психиатрической помощи и проблемы наркологии // Психиатрия и общество. Сборник научных работ: Материалы конференции, посвящённой 80-летию ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского. – М., 2001. – С. 214–224.

Глава 5

Эпидемиология психических расстройств

Как научная проблема эпидемиология психических расстройств получила международное признание в 1959 г. на специальном заседании Комитета экспертов ВОЗ по вопросам психогигиены; тогда были приняты рекомендации по разработке программ эпидемиологических исследований в области психиатрии в международном масштабе.

Эпидемиология психических расстройств — раздел научной и практической психиатрии, изучающий и определяющий факторы и частоту возникновения психических расстройств, а также их распространённость, динамику и исход.

Особая научная и практическая ценность эпидемиологии психических расстройств — направленность на поиски множественной причинности возникновения и распространённости психических заболеваний, на выявление факторов риска, создающих возможность для начала и дальнейшего развития психопатологического процесса, на совершенствование организационной работы психиатров и психиатрической службы.

Учитывая быстрое развитие нейронаук, клинической психологии и психиатрии, а также системы общественного здравоохранения, можно констатировать, что возрастает роль эпидемиологии в фундаментальных, клинических и социальных исследованиях психических расстройств.

По свидетельству некоторых учёных, в последние два десятилетия отмечен беспрецедентный прогресс эпидемиологических исследований в психиатрии. К их достижениям относят: проведение популяционных исследований (распространённость, социодемографические характеристики, коморбидность, возраст начала заболевания); совершенствование методов создания выборок, планирования исследований и статистических методов; международное сотрудничество (совместное проведение повторного анализа распространённости, факторов риска, коморбидности и др.).

Также к важным достижениям эпидемиологии за последние годы можно отнести: применение дизайнов научных исследований и внедрение компьютерных технологий, облегчающих и повышающих достоверность эпидемиологических исследований.

В настоящее время разработаны различные методологии, получены описательные данные относительно показателей распространённости, осуществлено большое количество длительных иссле-

дований. В будущих эпидемиологических исследованиях необходимо укрепить зарождающиеся связи между нейронауками, клиническими исследованиями и системой общественного здравоохранения, используя весь арсенал эпидемиологических методов, помимо распространённых в настоящее время масштабных поперечных популяционных исследований. Необходимо продолжить разносторонние исследования с целью накопления фактического материала для последующих теоретических обобщений. Подробное изучение этой большой проблемы — эпидемиологии психических расстройств — поможет выяснению их этиологии и послужит основанием для организации обоснованной профилактики, лечения и борьбы с психическими заболеваниями.

Основные цели эпидемиологических исследований в психиатрии:

- изучение особенностей возникновения и развития новых случаев психических расстройств, общих тенденций и основных закономерностей их распространения в пространстве и времени среди населения;
- выявление зависимости возникновения и распространения психических расстройств от социально-демографических и этнокультурных особенностей населения;
- проверка этиологических гипотез, возникающих в результате биологических, клинических, психологических и социальных исследований эпидемиологическими методами;
- научное обоснование планирования, организации и мониторинга деятельности психиатрической службы.

Представленные цели эпидемиологии психических расстройств значительно расширяют научные возможности клинической и социальной психиатрии и укрепляют её связи с медицинской генетикой, биологией, социологией, экологией, медицинской географией, экономикой здравоохранения, статистикой и другими научными дисциплинами.

Рассмотрим основные задачи в области эпидемиологических исследований в психиатрии.

- Получение данных о распространённости и структуре психических нарушений среди различных групп населения.
- Определение биологических, психологических и социальных факторов риска заболевания психическими расстройствами.
- Выявление зависимости частоты, клинической структуры и динамики психических расстройств от социальных условий, различного образа жизни и окружающей среды.
- Установление полноты клинических проявлений заболеваний путём выявления различных вариантов, наблюдаемых в разных странах и социальных группах населения одной и той же страны.
- Определение исходов психических расстройств, разработка методов оценки эффективности лечебно-профилактических и реабилитационных мероприятий, включая психиатрический прогноз.
- Определение числа лиц, нуждающихся в той или иной форме психиатрической помощи на какой-то период времени.
- Разработка и применение медико-статистических и клинико-эпидемиологических методов для оценки эффективности различных форм и методов психиатрической помощи.

В ходе эпидемиологических исследований используют понятия, характеризующие количественные показатели основных особенностей той или иной эпидемиологической ситуации. Наиболее важные из них: первичная заболеваемость и общая заболеваемость (болезненность, распространённость).

Первичная заболеваемость — совокупность новых, нигде ранее не учтённых и впервые выявленных в течение определённого периода времени (например, в течение года) случаев заболеваний среди населения.

Общая заболеваемость (болезненность, распространённость) — это совокупность всех имеющихся среди населения случаев заболеваний (как впервые выявленных, так и выявленных ранее) в данное время.

Показатели заболеваемости и болезненности рассчитывают на 1 тыс. человек, однако при статистической обработке данных о крупных популяциях обычно эти показатели рассчитывают на 10 тыс. или 100 тыс. человек.

Первичная заболеваемость — показатель, чутко реагирующий на изменения эпидемиологической ситуации (условий среды) в течение изучаемого периода времени. Анализ этого показателя за ряд лет позволяет получить наиболее правильное представление о частоте возникновения и динамике заболеваемости, а также об эффективности применяемых в течение этих лет лечебно-профилактических мероприятий.

Показатель общей заболеваемости более устойчив по отношению к изменениям эпидемиологической ситуации (различным влияниям среды), и его возрастание, как правило, не означает отрицательных сдвигов в состоянии здоровья населения. Это возрастание происходит, как правило, за счёт накопления контингентов больных, состоящих на диспансерном учёте, в результате увеличения продолжительности жизни больных и пассивности внебольничных психоневрологических учреждений в работе по снятию больных с диспансерного учёта.

Основной метод эпидемиологических исследований — научно-статистический. Цель статистической обработки данных эпидемиологического обследования — получение достоверных результатов. Статистический метод, используемый в процессе эпидемиологического исследования, может обусловить объективные выводы лишь в том случае, если все элементы полноценны, а само исследование отвечает основным требованиям научной статистики. При проведении сравнительного эпидемиологического изучения частоты того или иного явления необходимо соблюдать следующие правила:

- сравнительному анализу подлежат лишь унифицированные характеристики изучаемого явления;
- сопоставлять можно лишь показатели распространённости изучаемого явления, вычисленные в совокупностях, где это явление представлено;
- сравнение частоты изучаемого явления в различных совокупностях следует проводить на основе интенсивных показателей;
- при сравнении интенсивных показателей в изучаемых совокупностях необходимо определять значимость (статистическую достоверность) их различий;
- при отсутствии стандартизованных показателей получение достоверных результатов при сравнительном анализе частоты унифицированных характеристик изучаемого явления возможно лишь при сопоставлении максимально однородных совокупностей (специальных популяций).

Ошибкой эпидемиологических исследований в области психиатрии может стать отрыв произвольно взятой группы больных от единых предпосылок (времени, места), игнорирование условий, которые могут повлиять на подбор изучаемой группы, делая её искусственной (селективной), нерепрезентативной.

Аналитическая эпидемиология — направление, основанное на данных заболеваемости и болезненности, роли и месте различных факторов в происхождении и особенностях течения заболевания. При анализе различных факторов необходимо определить значение каждого из них, т.е. выявить первичность или производность, отдельно взвесить его этиологическую или патогенетическую роль. Нужно учитывать возможность комплексного воздействия факторов внешних и внутрен-

них условий развития болезни: под их влиянием может возникнуть болезненный процесс или произойти его видоизменение.

Для понимания соотношения внешних и внутренних факторов теоретическое значение приобретает методологическое положение И.В. Давыдовского и А.В. Снежневского о том, что патогенные факторы, факторы внешней среды биологической и социальной природы, могут действовать как в пространстве генеалогического, так и в различные периоды всей протяжённости онтогенетического времени.

Распространённость психических заболеваний

В настоящее время психическое здоровье принадлежит к числу наиболее серьёзных проблем, стоящих перед всеми странами, поскольку в тот или иной период жизни такие проблемы возникают по крайней мере у каждого четвёртого человека. Показатели распространённости нарушений психического здоровья в Европейском регионе очень высоки. По данным ВОЗ (2006), из 870 млн человек, проживающих в Европейском регионе, около 100 млн испытывают состояние тревоги и депрессии; свыше 21 млн страдают от расстройств, связанных с употреблением алкоголя; свыше 7 млн — болезнью Альцгеймера и другими видами деменции; около 4 млн — шизофренией; 4 млн — биполярными аффективными расстройствами и 4 млн — паническими расстройствами.

Психические расстройства — вторая (после сердечно-сосудистых заболеваний) по значимости причина бремени болезней. На их долю выпадает 19,5% всех лет жизни, утраченных в результате инвалидности (*DALYs* — годы жизни, утраченные в связи с болезнью и преждевременной смертью). Депрессии, третьей по значимости причине, принадлежит 6,2% всех *DALYs*. На долю самоповреждений, одиннадцатой по значимости причины *DALYs*, — 2,2%, а на болезнь Альцгеймера и другие виды деменции, занимающие четырнадцатое место в списке причин, — 1,9% *DALYs*. По мере старения населения число людей с такими нарушениями будет, по-видимому, возрастать.

Психическим расстройствам принадлежит также более 40% всех хронических заболеваний. Они — весомая причина утраты здоровых лет жизни в связи с инвалидностью. Важнейшая отдельно взятая причина — депрессия. Пять из пятнадцати основных факторов, влияющих на бремя болезней, входят в число психических расстройств. Во многих странах 35–45% случаев невыхода на работу связано с проблемами психического здоровья.

Одно из наиболее трагических последствий психических расстройств — самоубийства. Девять из десяти стран мира с наиболее высокими показателями самоубийств расположены в Европейском регионе. Согласно последним данным, ежегодно добровольно уходят из жизни около 150 тыс. человек, 80% из них — мужчины. Самоубийства — ведущая и скрытая причина смерти среди молодых людей, она занимает второе место в возрастной группе 15–35 лет (после дорожно-транспортных происшествий).

В.Г. Ротштейн с соавт. в 2001 году предложили объединить все психические расстройства в три группы, различные по степени тяжести, характеру и длительности течения, риску рецидивов.

- Расстройства, вынуждающие пациентов находиться под наблюдением у психиатра на протяжении всей жизни: хронически протекающие психозы; приступообразные психозы с частыми приступами и тенденцией к переходу в непрерывное течение; хронические непсихотические состояния (вялотекущая шизофрения и близкие к ней состояния, в рамках МКБ-10 диагностируемые как «шизотипическое расстройство» или «расстройство зрелой личности») без тенденции к стабилизации процесса при удовлетворительной социальной

адаптации; состояния деменции; умеренные и тяжёлые варианты умственной отсталости.

- Расстройства, требующие наблюдения в активном периоде болезни: приступообразные психозы с формированием длительной ремиссии; хронические непсихотические состояния (вялотекущая шизофрения, психопатия) с тенденцией к стабилизации процесса при удовлетворительной социальной адаптации; относительно лёгкие варианты олигофрении; невротические и соматоформные расстройства; нерезко выраженные аффективные расстройства (циклотимия, дистимия); ПСР.
- Расстройства, требующие наблюдения только в период острого состояния: острые экзогенные (в том числе психогенные) психозы, реакции и нарушения адаптации.

Определив контингент нуждающихся в психиатрической помощи больных, В.Г. Ротштейн и соавт. (2001) выявили, что реальная помощь служб психического здоровья необходима около 14% населения страны. В то время как, согласно данным официальной статистики, эту помощь получает лишь 2,5%. В связи с этим важная задача для организации психиатрической помощи — определение структуры помощи. Она должна располагать надёжными данными об истинном числе лиц, нуждающихся в психиатрической помощи, о социально-демографической и клинико-эпидемиологической структуре этих контингентов, дающих представление о видах и объёмах помощи.

Число нуждающихся в помощи больных — новый показатель, «актуальная численность психически больных». Определение этого показателя должно составлять первую задачу прикладного, направленного на совершенствование психиатрической помощи эпидемиологического исследования. Вторая задача — на базе «актуальной численности психически больных», а также на базе исследования клинической структуры соответствующего контингента получить основание для совершенствования лечебно-диагностических программ, планирования развития психиатрических служб, расчёта необходимых для этого кадров, денежных средств и других ресурсов.

При попытке оценить «актуальное число больных» в населении необходимо решить, какой из обычно применяемых показателей наиболее адекватен. Выбор одного показателя для всех нарушений психического здоровья неправомерен. Для каждой группы расстройств, объединяющей случаи, сходные по тяжести, характеру течения и риску рецидивов, должен быть использован свой показатель.

С учётом особенностей выделенных групп для определения «актуальной численности лиц с психическими расстройствами» предлагают показатели: *life prevalence, year prevalence, point prevalence*, отражающие число лиц, страдающих данным расстройством в момент обследования.

- Для больных первой группы *life prevalence* отражает число лиц, испытавших данное расстройство когда-либо в течение жизни.
- Для больных третьей группы *year prevalence* воспроизводит число лиц, у которых расстройство было отмечено на протяжении последнего года.
- Для больных второй группы расстройств выбор адекватного показателя менее очевиден. Прытовой Е.Б. и соавт. (1991) проведено исследование больных шизофренией, позволившее определить период времени, по истечении которого риск возникновения нового приступа болезни становится таким же, как риск возникновения нового случая болезни. Теоретически именно такой срок определяет продолжительность активного периода болезни. Для практических целей этот срок непомерно велик (он составляет 25–30 лет). В настоящее время активное диспансерное наблюдение прекращают, если продолжительность ремиссии при приступообразной шизофрении — 5 лет. Учитывая сказанное, а также опыт психиатрических учреждений в длительности наблюде-

ния больных с другими (нешизофреническими) расстройствами, вошедшими во вторую группу, можно выбрать в качестве удовлетворительного показателя для неё распространённость в течение последних 10 лет (*10-year prevalence*).

Для оценки актуальной численности лиц с психическими расстройствами была необходима адекватная оценка полного числа лиц с расстройствами психического здоровья в населении. Такие исследования привели к двум основным результатам.

- Доказано, что число больных в населении многократно превышает число пациентов психиатрических служб.
- Установлено, что никакие обследования не могут выявить всех больных в стране, поэтому полное их число может быть получено только путём теоретической оценки. Материалом для этого служат данные текущей статистики, результаты конкретных эпидемиологических исследований и т.д.

Анализируя материалы ВОЗ, национальные статистические и клинико-эпидемиологические материалы, О.И. Щепин в 1998 году выявил тенденции и закономерности распространения психических заболеваний в РФ.

- Первая (основная) закономерность — показатели распространённости в России всех психических болезней за последние 45 лет выросли в 10 раз.
- Вторая закономерность — относительно низкий уровень и незначительный рост показателей распространённости психозов (собственно душевных или психотических расстройств: увеличение всего в 3,8 раза за весь XX век, или с 7,4 случая на 1 тыс. человек в 1900–1929 годы до 28,3 в 1970–1995 годы). Самые высокие уровни распространённости и показатели роста характерны для неврозов (выросли в 61,7 раза, или с 2,4 до 148,1 случаев на 1 тыс. человек) и алкоголизма (выросли в 58,2 раза, или с 0,6 до 34,9 случая на 1 тыс. человек).
- Третья закономерность — высокие показатели роста уровней распространённости психического недоразвития (в 30 раз, или с 0,9 до 27 случаев на 1 тыс. человек) и старческих психозов (в 20 раз, или с 0,4 до 7,9–8 случаев).
- Четвёртая закономерность — наибольшее повышение уровней распространённости психической патологии отмечено в 1956–1969 годы. Например: 1900–1929 гг. — 30,4 случая на 1 тыс. человек, 1930–1940 — 42,1 случая; 1941–1955 — 66,2 случая; 1956–1969 — 108,7 случая и 1970–1995 — 305,1 случая.
- Пятая закономерность — фактически одинаковый уровень распространённости психических болезней как в экономически развитых странах Запада, так и в Союзе Советских Социалистических Республик (рост за 1930–1995 годы в 7,2 и 8 раз). Такая закономерность отражает общечеловеческую сущность психической патологии, независимо от социально-политической структуры общества.

Основные причины роста числа психических расстройств в современном мире, по мнению экспертов ВОЗ, — возрастание плотности населения, урбанизация, разрушение природной среды, усложнение производственных и образовательных технологий, лавинообразно нарастающий информационный прессинг, рост частоты возникновения чрезвычайных ситуаций (ЧС), ухудшение физического здоровья, в том числе репродуктивного, рост числа травм головного мозга и родовых травм, интенсивное постарение населения.

Вышеуказанные причины в полной мере актуальны для России. Кризисное состояние общества, резкие экономические изменения со снижением уровня жизни людей, смена ценностей и идеологических представлений, межнациональные конфликты, природные и техногенные катастрофы, вызывающие миграцию населения, ломка жизненных стереотипов существенным образом влияют на психическое состояние членов общества, порождают стрессы, фрустрацию, тревогу, чувство неуверенности, депрессию.

В тесной связи с ними — социально-культурные тенденции, воздействующие на психическое здоровье, такие как:

- ослабление семейных и соседских связей и взаимопомощи;
- чувство отчуждённости от государственной власти и системы управления;
- увеличивающиеся материальные потребности потребительски настроенного общества;
- распространение половой свободы;
- быстрое увеличение социальной и географической мобильности.

Психическое здоровье — один из параметров состояния населения. Общепринято оценивать состояние психического здоровья по показателям, характеризующим распространённость психических расстройств. Проведённый нами анализ некоторых социально значимых показателей позволил выявить ряд особенностей их динамики (по данным о числе больных, обратившихся во внебольничные учреждения психиатрической службы РФ в 1995–2005 годы).

- По данным статистических отчётов лечебно-профилактических учреждений РФ, общее число больных, обратившихся за психиатрической помощью, возросло с 3,7 до 4,2 млн человек (на 13,8%); показатель общей заболеваемости психическими расстройствами вырос с 2502,3 до 2967,5 в расчёте на 100 тыс. человек (на 18,6%). Примерно в тех же пропорциях выросло и число больных, которым впервые в жизни был поставлен диагноз психического расстройства: с 491,5 до 552,8 тыс. человек (на 12,5%). Показатель первичной заболеваемости вырос за 10 лет с 331,3 до 388,4 на 100 тыс. населения (на 17,2%).
- Вместе с тем произошли довольно существенные сдвиги в структуре больных по отдельным социальным признакам. Так, число людей трудоспособного возраста, больных психическими расстройствами, возросло с 1,8 до 2,2 млн человек (на 22,8%), а в расчёте на 100 тыс. человек число таких больных выросло с 1209,2 до 1546,8 (на 27,9%). В тот же период, однако, абсолютное число работающих психически больных снизилось с 884,7 до 763,0 тыс. человек (на 13,7%), а показатель числа работающих психически больных уменьшился с 596,6 до 536,1 на 100 тыс. населения (на 10,1%).
- Весьма существенно за указанный период возрос контингент больных с инвалидностью по психическому заболеванию: с 725,0 до 989,4 тыс. человек (на 36,5%), т.е. в 2005 году в контингенте всех больных почти каждый четвертый был инвалидом по психическому заболеванию. В расчёте на 100 тыс. человек число инвалидов возросло с 488,9 до 695,1 (на 42,2%). При этом начавшееся в 1999 году снижение показателя первичного выхода на инвалидность по психическому заболеванию в 2005 году прервалось, он вновь стал возрастать и составил в 2005 году 38,4 на 100 тыс. человек. Доля работающих инвалидов упала с 6,1 до 4,1%. Доля детей в общем числе психически больных, впервые в жизни признанных инвалидами, возросла с 25,5 до 28,4%.
- При довольно умеренном возрастании общего числа психически больных контингент госпитализируемых несколько вырос. В абсолютном выражении: с 659,9 до 664,4 тыс. человек (на 0,7%), а в расчёте на 100 тыс. населения — с 444,7 до 466,8 (на 5,0%). При этом рост числа госпитализируемых больных происходил исключительно за счёт больных с непсихотическими психическими расстройствами.
- Выросло число психически больных, совершающих общественно опасные действия: с 31 065 в 1995 году до 42 450 в 2005 году (на 36,6%).

Таким образом, за 1995–2005 годы при умеренном возрастании общего числа больных психическими расстройствами, обратившихся за специализированной помощью, произошло «утяжеление» самого контингента больных: и за счёт существенного возрастания числа больных с инвалидностью по психическому заболеванию, и за счёт весомого сокращения числа работающих психически больных.

Обращаемость по поводу психических и наркологических расстройств

В течение 2005 года в амбулаторно-поликлинические учреждения органов здравоохранения РФ обратились за психиатрической и наркологической помощью 7 млн 757 тыс. человек (5,4%), а в 1999 году – только 5,1%. Из них 785,3 тыс. человек – дети в возрасте 0–14 лет включительно (3,7% детского населения, в 1999 году – 3,4%); 418,6 тыс. человек – подростки в возрасте 15–17 лет включительно (5,9% подросткового населения, в 1999 году – 5,7%); 6 млн 553,1 тыс. человек – взрослые в возрасте 18 лет и старше (5,8% взрослого населения, в 1999 году – 5,4%). По сравнению с 1999 годом выросло абсолютное число обратившихся за помощью в целом и в возрастной группе взрослых. Абсолютное число больных детей и подростков, обратившихся за психиатрической и наркологической помощью, упало за счёт сокращения общей численности детского и подросткового населения.

Число больных, которым впервые в жизни установили диагноз «психическое *расстройство», включая и расстройства, связанные с употреблением ПАВ*, в 2005 году составило 1 млн 28,4 тыс. человек (0,7% всего населения, в 1999 году – также 0,7%). Среди впервые выявленных больных 183,0 тыс. человек – дети (0,9% детского населения, в 1999 году – 0,8%); 87,7 тыс. человек – подростки (1,2% подросткового населения, в 1999 году – 1,3%); взрослые – 757,7 тыс. человек (0,7% взрослого населения, в 1999 году – 0,6%). По сравнению с 1999 годом число впервые выявленных больных выросло только в возрастной группе взрослых (на 8,3%), а среди детей и подростков – упало на 14,3 и 4,1% соответственно. Таким образом, общее возрастание контингента больных, которым впервые в жизни установили диагноз «психическое расстройство», было обусловлено приростом только числа взрослых больных.

Контингент больных и показатели распространённости психических расстройств

Среди обратившихся за помощью больных психическими и наркологическими расстройствами больные психическими расстройствами составили в 2005 году 54,4% (в 1999 году – 52,4%), а среди больных, которым впервые в жизни установили диагноз «психическое расстройство», – 53,8% (в 1999 году – 50,3%).

Весьма ощутима разница между показателями общей заболеваемости психическими расстройствами в возрастных группах, что обусловлено сдвигами в возрастной структуре населения.

В 2005 году показатель общей заболеваемости психическими расстройствами составил 2967,5 на 100 тыс. человек и вырос по сравнению с 1999 годом на 11,7%. Более высоким был показатель общей заболеваемости среди детей 0–17 лет, он вырос с 3155,8 до 3499,6 (на 10,9%). Уровень общей заболеваемости взрослых от 18 лет и старше вырос с 2503,0 до 2833,6 (на 13,2%), но оказался меньше показателя среди детей в 1,24 раза. Отметим, что темпы роста показателей общей заболеваемости психическими расстройствами в целом, а также среди детей 0–17 лет и взрослых от 18 лет и старше очень близки друг к другу. Если сравнить между собой указанные показатели по всем выделенным возрастным группам, то максимальный по величине показатель будет среди юношей и девушек 18–19 лет, второй по величине – среди подростков, третий – среди детей. Из трёх старших возрастных групп наибольший показатель – среди тех, кому 20–39 лет; более низкий – среди тех, кому 40–59 лет; а наименьший уровень общей заболеваемости – среди лиц 60 лет и старше, но в этой возрастной группе он вырос в наибольшей мере – на 26,0%.

Таким образом, в течение 1999–2005 годов возросло абсолютное число больных психическими расстройствами в целом и во всех выделенных возрастных группах, кроме группы детей 0–14 лет включительно. Показатели же общей заболеваемости возросли в целом и во всех выделенных возрастных группах, за исключением группы 40–59-летних. Наиболее высокие показатели — в младших возрастных группах, а темпы роста показателя — в возрастной группе 60 лет и старше.

В 2005 году среди обратившихся за помощью больных психическими расстройствами мужчины составили 56,6% (в 1999 году — 56,3%). Вместе с тем показатель общей заболеваемости психическими расстройствами среди мужчин как в 1999 году, так и в 2005 году в 1,5 раза превысил аналогичный показатель среди женщин. Главным образом это связано с лучшим выявлением психических расстройств у мужчин, обусловленным их медицинским обследованием в допризывный и призывный возрастной период.

В 2005 году среди обратившихся за помощью больных психическими расстройствами городские жители составили 74,4% (в 1999 году — 74,9%), что отражает общепопуляционное соотношение. Однако среди городских жителей показатель общей заболеваемости был несколько выше, чем среди сельских. Темпы прироста указанного показателя, наоборот, выше среди сельского населения. Это свидетельствует о быстром накоплении психически больных и улучшении их регистрации психиатрическими службами в сельской местности.

Рассмотрим динамику за 1999–2005 годы абсолютного числа больных и показателей общей заболеваемости среди больных всех возрастов в нозологическом аспекте.

В структуре больных психозами и состояниями слабоумия в 2005 году, как и во все другие годы, на первом месте по частоте диагностирования были больные шизофреническими расстройствами (рис. 5-1):

- собственно шизофрения — 46,9%;
- шизотипические расстройства — 3,7%;
- шизоаффективные психозы — 1,8%;
- аффективные психозы с неконгруэнтным аффекту бредом — 0,2%.

В сумме такие больные составили 52,6%. Суммарный показатель общей заболеваемости — 406,6 на 100 тыс. человек.

На втором месте были больные органическими психозами и/или слабоумием — 38,9%, в том числе больные сосудистой деменцией и другими формами старческого слабоумия — 12,6%, больные эпилепсией с психозом и/или слабоумием — 7,1%.

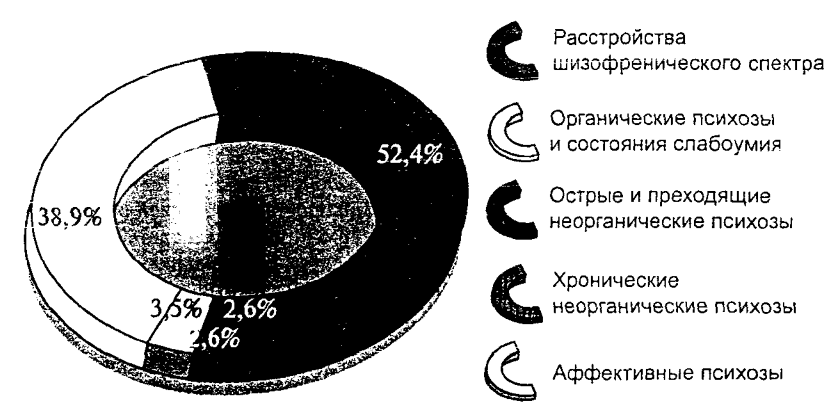


Рис. 5-1. Диагностическая структура контингента больных психозами и состояниями слабоумия в Российской Федерации в 2005 году.

Наименьшие доли составили больные:

- с аффективными психозами (3,5%, включая больных с неконгруэнтным аффекту бредом);
- острыми и преходящими неорганическими психозами (2,6%);
- с хроническими неорганическими психозами, включая детские психозы (также 2,6%).

В группе непсихотических психических расстройств выделяют шесть диагностических рубрик.

- В 2005 году самая высокая доля больных отмечена среди пациентов с органическими непсихотическими психическими расстройствами — 41,9%. А показатель общей заболеваемости достигал 629,2 на 100 тыс. человек (рис. 5-2).
- На втором месте, с заметным отрывом по частоте диагностирования, были больные невротическими, связанными со стрессом, и соматоформными расстройствами — 26,4%. Показатель общей заболеваемости — 396,8.
- На третье место попали больные детского и подросткового возраста с непсихотическими психическими расстройствами (включая поведенческие синдромы) — 19,0% (285,3 на 100 тыс. человек).
- Доля больных расстройствами зрелой личности и поведения у взрослых достигла 7,9% (119,4 на 100 тыс. человек).
- Доля больных с аффективными непсихотическими расстройствами — 4,8% (71,7 на 100 тыс. человек).
- Доля больных эпилепсией с непсихотическими расстройствами составила 5,9% (88,8 на 100 тыс. человек).

В динамике с 1999 по 2005 год в наибольшей степени вырос уровень общей заболеваемости аффективными непсихотическими расстройствами — на 40,8%. Уровень болезненности аффективными психозами за этот же период упал. Показатель общей заболеваемости органическими непсихотическими расстройствами вырос на 30,9%, а эпилепсией с непсихотическими расстройствами упал на 10,0%. Среди взрослых существенно возрос уровень общей заболеваемости расстройствами зрелой личности и поведения — на 30,6%. В меньшей степени был повышен уровень общей заболеваемости невротическими, связанными со стрессом, и соматоформными расстройствами (на 8,1%), в наименьшей мере — непсихотическими психическими расстройствами (включая поведенческие синдромы) среди детей и подростков (на 3,9%).

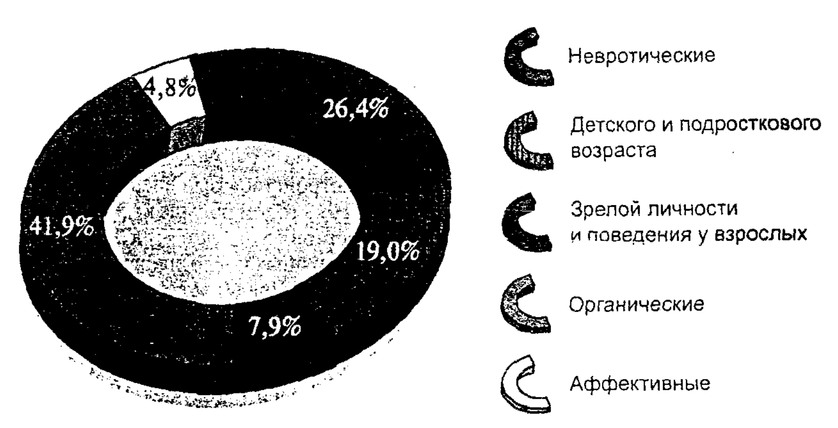


Рис. 5-2. Диагностическая структура контингента больных непсихотическими психическими расстройствами в Российской Федерации в 2005 году.

В группе умственной отсталости в целом по стране сохранено соотношение больных с лёгкой степенью умственной отсталости (дебильностью) и другими формами умственной отсталости (3:1). В 2005 году на долю больных с лёгкой степенью умственной отсталости пришлось 73,1%, на больных другими формами умственной отсталости — 26,9%. С 1999 по 2005 год вырос уровень общей заболеваемости умственной отсталостью и в целом (на 6,6%), и по обеим выделенным рубрикам. Уровень общей заболеваемости лёгкой степенью умственной отсталости возрос на 3,9%, а другими формами умственной отсталости — на 12,3%.

По территориям страны показатели общей заболеваемости психическими расстройствами различны даже по крупным группам заболеваний. Расхождения достигают иногда сотен раз. К примеру, в целом по психическим расстройствам разница показателей общей заболеваемости в расчёте на 100 тыс. человек достигала 9,9 раза (611,6 в Чеченской Республике и 6068,4 в Алтайском крае). По группе психозов и состояний слабоумия расхождения были в 3,8 раза (282,5 в Республике Ингушетии и 1082,8 в г. Санкт-Петербурге). По непсихотическим психическим расстройствам — 31,8 раза (118,3 в Республике Ингушетии и 3765,0 в Алтайском крае). По умственной отсталости — 8,0 раза (266,2 в г. Москве и 2130,9 в Чукотском автономном округе). К показателям общей заболеваемости, в наименьшей мере отличающим территории страны, может быть отнесена только шизофрения: разброс в показателях составил 2,8 раза (194,5 в Республике Ингушетии и 536,7 в Тульской обл.). Наибольшая вариабельность показателей общей заболеваемости отмечена по таким рубрикам, как шизотипические расстройства (0,2 в Республике Ингушетии и 69,4 в Московской обл., т.е. разница в 347 раз), поведенческие синдромы и непсихотические расстройства детского и подросткового возраста (2,7 в Республике Ингушетии и 743,1 в Томской обл., т.е. разрыв в 275,2 раза), органические непсихотические расстройства (4,0 в Республике Ингушетии и 1603,7 в Алтайском крае, т.е. разрыв в 400,9 раза).

Таким образом, территории с минимальными и максимальными уровнями общей заболеваемости теми или иными психическими расстройствами отмечены во всех федеральных округах.

Пациенты с впервые в жизни установленным диагнозом психического расстройства и показатели первичной заболеваемости

В 2005 году среди всего контингента зарегистрированных больных 13,1% составили больные, которым диагноз «психическое расстройство» был поставлен впервые в жизни (т.е. каждый седьмой больной из всех обратившихся в течение года за помощью). По этим данным и судят о первичной заболеваемости психическими расстройствами населения.

В целом в 2005 году в амбулаторно-поликлинических учреждениях психиатрической службы страны диагноз «психическое расстройство» был впервые в жизни поставлен 552 840 больным, что по сравнению с 1999 годом больше на 5,8%. Среди них число детей 0–14 лет упало на 13,8%, подростков 15–17 лет — на 3,9%, молодёжи 18–19 лет — на 7,1%. В старших возрастных группах число впервые выявленных больных росло, достигнув 62,6% в возрастной группе 60 лет и старше.

Вследствие разных темпов роста числа больных по выделенным возрастным группам, в структуре впервые выявленных больных произошли определённые сдвиги. Снижена доля больных в возрастных группах детей 0–14 лет (с 32,3 до 26,3%), подростков 15–17 лет (с 7,4 до 6,7%), юношей и девушек 18–19 лет (с 6,6 до 5,8%), лиц 20–39 лет (с 20,7 до 19,7%). Выросла доля больных в группе 40–59-летних (с 20,4 до 22,1%), в возрастной группе лиц 60 лет и старше (с 12,6 до 19,4%). В целом в структуре впервые выявленных больных доля больных детей

0–17 лет упала (с 39,7 до 33,0%), а возросла доля взрослых больных 18 лет и старше (с 60,3 до 67,0%).

Весьма заметна разница между повозрастными показателями первичной заболеваемости психическими расстройствами. Самым высоким был показатель первичной заболеваемости у детей 0–14 лет — 676,42 на 100 тыс. человек. Затем у *юношей и девушек 18–19 лет — 642,7. На третьем месте — подростки 15–17 лет* (523,3), на четвертом — возрастная группа 60 лет и старше (432,3), на пятом — возрастная группа 40–59-летних (293,8) и самый низкий показатель — среди 20–39-летних (256,7).

С 1999 по 2005 год изменение повозрастных показателей первичной заболеваемости происходило в разных масштабах. Общий показатель первичной заболеваемости был увеличен на 8,5%, у детей 0–14 лет — на 9,5%. Среди подростков отмечено его снижение на 0,9%, а в группе юношей и девушек 18–19 лет — на 16,1%. Показатели первичной заболеваемости в возрастных группах 20–39 лет и 40–59 лет выросли соответственно на 1,2 и 4,1%. Но самый стремительный рост зарегистрирован в возрастной группе 60 лет и старше — в 1,7 раза.

В 2005 году среди больных, которым впервые в жизни поставили диагноз «психическое расстройство», мужчины составили 51,7% (в 1999 году — 53,6%). Вместе с тем показатель первичной заболеваемости психическими расстройствами среди мужчин как в 1999 году, так и в 2005 году в 1,3 раза превышал аналогичный показатель среди женщин. Главным образом это связано с лучшим выявлением психических расстройств у мужчин, обусловленным их медицинским обследованием в допризывный и призывный возрастной период.

Как в 1999 году, так и в 2005 году среди больных, которым впервые в жизни установили диагноз «психическое расстройство», городские жители составили 80,9%. Показатель первичной заболеваемости у городских жителей также был значительно выше, чем у сельских. Однако темпы прироста указанного показателя выше у сельских жителей. Очевидно, что в городах выявление психических расстройств лучше, чем в сельской местности.

Рассмотрим теперь особенности первичной заболеваемости психическими расстройствами по более подробному перечню заболеваний, указанному в отчёте по форме № 10.

В группе больных психозами и состояниями слабоумия при первичном диагностировании преобладали больные органическими психозами и/или слабоумием (66,7%). Затем, по частоте диагностирования, больные шизофреническими расстройствами (22,3%); острыми и преходящими неорганическими психозами (4,1%); аффективными психозами (3,6%); хроническими неорганическими психозами, включая детские психозы (2,7%). В структуре больных органическими психозами и/или состояниями слабоумия 51,0% составили больные сосудистой деменцией и другими формами старческого слабоумия, а больные эпилепсией с психозом и/или слабоумием — 3,7%.

С 1999 по 2005 год показатели первичной заболеваемости по одним диагностическим рубрикам, входящим в группу психозов и состояний слабоумия, в той или иной мере возросли, а по другим рубрикам, наоборот, было отмечено их снижение. Показатель первичной заболеваемости органическими психозами и/или состояниями слабоумия возрос на 30,9% (с 32,6 до 44,2), в том числе был увеличен на 35,6% показатель заболеваемости сосудистой деменцией и другими формами старческого слабоумия (с 14,2 до 22,3). Показатель заболеваемости эпилепсией с психозом и/или слабоумием был снижен почти в 1,5 раза (с 3,5 до 2,5). Показатель заболеваемости шизофреническими расстройствами в целом упал на 12,6% (с 17,5 до 15,3), но это произошло за счёт снижения на 17,9% уровня первичной заболеваемости собственно шизофренией (с 15,1 до 12,4). Показатель заболеваемости шизотипическими расстройствами вырос на 38,5% (с 1,3 до 1,8), а заболеваемости шизоаффективными

психозами — на 22,2% (с 0,9 до 1,1). Показатель первичной заболеваемости острыми и преходящими органическими психозами вырос на 19,5% (с 2,4 до 2,7), а заболеваемости хроническими неорганическими психозами, включая детские психозы, немного был снижен — на 10,0% (с 2,0 до 1,8). И только уровень заболеваемости аффективными психозами упал весьма заметно — с 3,5 до 2,4.

В группе непсихотических психических расстройств в общем числе впервые заболевших первое место занимают больные органическими непсихотическими расстройствами — 36,4%, в том числе 1,8% отдано больным эпилепсией с непсихотическими расстройствами. Показатель первичной заболеваемости органическими непсихотическими расстройствами составил 105,0, в том числе эпилепсией с непсихотическими расстройствами — 5,0. На втором месте по частоте диагностирования были больные невротическими, связанными со стрессом, и соматоформными расстройствами — 31,6%. Показатель первичной заболеваемости здесь равен 91,0. На третьем месте — больные непсихотическими расстройствами детского и подросткового возраста, включая поведенческие синдромы, — 22,2%. Показатель заболеваемости достиг 64,0.

С 1999 по 2005 год при увеличении общего показателя первичной заболеваемости непсихотическими психическими расстройствами заболеваемость по трём рубрикам, входящим в эту группу расстройств, была довольно существенно увеличена. В наибольшей степени возросла первичная заболеваемость органическими непсихотическими расстройствами — на 44,8% (с 72,5 до 105,0), хотя заболеваемость эпилепсией с непсихотическими расстройствами, входящей в эту рубрику, упала на 25,4% (с 6,7 до 5,0). Также значительно возросла первичная заболеваемость аффективными непсихотическими расстройствами — на 28,4% (с 10,2 до 13,1). Всего на 7,1% (с 14,1 до 15,1) повышена первичная заболеваемость расстройствами зрелой личности и поведения у взрослых. Изменения показателей первичной заболеваемости по оставшимся рубрикам незначительны.

В структуре больных умственной отсталостью доля впервые выявленных больных с лёгкой умственной отсталостью в 2005 году составила 80,8%. Доля больных другими формами умственной отсталости — 19,2%. В динамике с 1999 по 2005 год показатель первичной заболеваемости лёгкой умственной отсталостью был снижен на 24,2% (с 36,3 до 27,5), а другими формами умственной отсталости — на 29,3% (с 9,2 до 6,5).

В 2005 году число инвалидов в связи с психическими расстройствами составило 989 353 человека, по сравнению с 1995 годом оно выросло на 36,5%.

В расчёте на 100 тыс. человек число инвалидов в стране составляет 695,1. В 1995 году этот показатель был равен 493,0 (увеличение на 41,0%). Среди инвалидов 8,3% — больные III группы инвалидности, 12,3% — дети-инвалиды в возрасте 0–17 лет включительно и 79,4% — больные I–II групп.

В структуре больных-инвалидов по нозологическим формам 35,4% составили больные шизофренией, 33,9% — больные с умственной отсталостью, 30,7% — больные с другими психическими расстройствами. Среди них: 9,8% больных эпилепсией (с психозом и без психоза) и 2,8% больных хроническими неорганическими психозами.

Число первично признанных инвалидами в 2005 году достигло 54 630 человек (38,4 на 100 тыс. человек). В 2003–2004 годы можно было отметить уменьшение числа первично признанных инвалидами в связи с психическими расстройствами. Причём в 2003 году уменьшение было весьма существенным: их число упало на 5,6%; в 2004 году уменьшение было небольшим — на 0,5%, а в 2005 году вновь зарегистрирован рост их числа.

В структуре первично признанных инвалидами доля больных шизофренией составила 25,2%. Доля больных с умственной отсталостью — 28,0%. Доля больных с другими психическими расстройствами — 46,8%, в том числе доля больных хро-

ническими неорганическими психозами — 4,7% и больных эпилепсией — 6,9%. В структуре первично признанных инвалидами в 2005 году заметно возросла доля больных с другими психическими расстройствами (с 41,8 до 46,8%), а упала доля больных шизофренией и умственной отсталостью.

Исходя из приведённых данных, можно считать, что в последние годы в состоянии психического здоровья населения РФ в основном сохраняется тенденция предыдущих лет: рост показателей общей заболеваемости в целом по психическим расстройствам и по отдельным группам психических расстройств, особенно *непсихотического характера; однако при этом происходит замедление темпов* роста, а также увеличение контингента больных, получивших инвалидность. Вместе с тем снижена первичная заболеваемость психическими расстройствами в целом, в том числе по группам непсихотических психических расстройств и умственной отсталости; выросла первичная заболеваемость психозами и состояниями слабоумия.

В общем числе психически больных значительная доля принадлежит больным психотическими и непсихотическими формами органических расстройств. Доли больных с этими расстройствами возрастают. Темпы роста общей и первичной заболеваемости органическими расстройствами увеличиваются по сравнению с темпами роста показателей по другим диагностическим рубрикам. Это обусловлено, главным образом, ростом числа дорожно-транспортных происшествий, производственного и бытового травматизма, увеличением потребления суррогатов алкоголя и других токсических воздействий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Давыдовский Л.В., Снежневский А.В. О социальном и биологическом в этиологии психических болезней // Психиатрия. — М., 2004. — № 4 (10). — С. 76–80.

Жариков Н.М. Эпидемиологические исследования в психиатрии. — М.: Медицина, 1977. — 168 с.

Охрана психического здоровья: проблемы и пути их решения. Отчёт о Европейской конференции ВОЗ на уровне министров. — Копенгаген: ЕРБ ВОЗ, 2006.

Ротштейн В.Г., Ястребов В.С., Богдан М.Н. и др. Современная система психиатрической помощи: эпидемиологический аспект // Журн. невропатол. и психиатр. — 2001. — Вып. 3. — С. 42–47.

Петраков Б.Д. Психическая заболеваемость в некоторых странах в XX веке (Социально-гигиеническое исследование). — М.: Медицина, 1972. — 300 с.

Прытова Е.Б., Морозова В.П., Ротштейн В.Г. К проблеме риска возникновения нового приступа шизофрении // Журн. невропатол. и психиатр. — 1991. — Вып. 1. — С. 84–89.

Чуркин А.А. Психические расстройства населения Российской Федерации. Здоровье России: Атлас / Под ред. А.Л. Бокерия. — 3-е изд. — М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2007. — С. 91–116.

Чуркин А.А., Михайлов В.И., Касимова Л.Н. Психическое здоровье городского населения. — М.: Хабаровск: ХКЦПЗ, 2000. — 376 с.

Щепин И.О. Основные тенденции и закономерности распространённости психических болезней в Российской Федерации // Здравоохр. Рос. Федерации. — 1998. — № 3. — С. 41–44.

Wittchen H.-U. Epidemiological research in mental disorders: lessons for next decade of research — the Nape lecture, 1999 // Acta Psychiatr. Scand. — 2000. — Vol. 101. — P. 2–10.

Глава 6

Последипломное психиатрическое образование в России

В процессе глобальной современной перестройки государственных институтов Российской Федерации были сформулированы основные направления и задачи дальнейшего развития страны. Определение стратегических векторов социального развития России позволило разработать приоритетные национальные проекты и приступить к их реализации. Среди них были определены и такие направления, как ускорение модернизации образования и здравоохранения. В свете принятых решений особую значимость и актуальность приобретает вопрос об образовании (например, последипломном) в медицине вообще и в психиатрии в частности, поскольку он расположен на стыке таких национальных проектов, как образование и медицина.

Основное содержание и условие динамического развития национальных проектов — ресурсное обеспечение указанных отраслей. Острую необходимость в реформировании, обновлении, пополнении испытывают практически все виды отраслевых ресурсов: финансовые, материальные, информационные, психологические, правовые и кадровые.

Приоритетный национальный проект «Здоровье» призван решить задачи по укреплению здоровья населения РФ, повышению доступности и качества медицинской помощи, укреплению первичного звена здравоохранения, развитию профилактической направленности здравоохранения, удовлетворению потребности населения в высокотехнологичных видах медицинской помощи.

В рамках идеологии проекта «Здоровье» стратегия принципиально непрерывного медицинского образования позволяет оперативно и максимально эффективно подготовить специалистов первичного звена здравоохранения на уровне дополнительного профессионального образования. Модернизация здравоохранения требует совершенствования системы непрерывного образования: ранняя профессиональная ориентированность, доступность и обязательность послевузовского обучения (интернатура и ординатура), разработка и внедрение концепции непрерывного профессионального развития с акцентом на инициативу и активность врачей в повышении своей квалификации.

Интегральная характеристика реализации проекта — кадровый ресурс. Его обеспечение должно проходить в двух направлениях:

- подготовка квалифицированных работников системы управления кадрами учреждений здравоохранения;
- подготовка квалифицированных специалистов-профессионалов.

Стратегический уровень задачи по реализации национального проекта «Здоровье» требует использования системного подхода к перспективному развитию отрасли. В связи с этим определены следующие направления по реализации проекта:

- государственный заказ, позволяющий улучшить ситуацию с проблемой кадрового обеспечения, связанную с отменой обязательного распределения выпускников медицинских высших учебных заведений, а также выровнять экономическую дифференциацию врачебного сообщества;
- социальное партнёрство, устанавливающее систему рациональных взаимоотношений между субъектами договорных отношений (структуры власти, органы управления здравоохранения, лечебно-профилактические учреждения, медицинские учебные заведения и др.);
- программно-целевое партнёрство, предполагающее подготовку, прежде всего, врачей первичного звена здравоохранения (врачей общей практики и др.);
- региональное партнёрство, предполагающее активное сотрудничество медицинских учебных заведений и учреждений практического здравоохранения;
- интегральное партнёрство, позволяющее объединить усилия всех уровней и звеньев здравоохранения по созданию медицинских университетских комплексов и округов;
- мультидисциплинарная защита общественного здоровья, привлекающая к здравоохранительной деятельности не только врачей, но и специалистов по социальной работе, медицинских психологов, медицинских менеджеров;
- профессионализация профилактической деятельности, акцентирующая внимание на превентивных методах функционирования;
- непрерывность образования, позволяющая осуществлять эффективную и оперативную подготовку специалистов первичного звена здравоохранения на уровне дополнительного профессионального образования в русле идеологии национального проекта;
- дистанционность образования, требующая особого методического и кадрового обеспечения, но не снижающая качество преподавания за счёт повышения его доступности.

К началу XXI в. психиатрия устойчиво существует как детально разработанная система научных знаний, и, как в любой другой дисциплине, в ней есть ещё немало проблем и белых пятен. Будучи частным направлением медицины, психиатрия отражает закономерности возникновения, развития, формирования, динамики, эволюции, патоморфоза психических расстройств человека, а также затрагивает вопросы терапии и профилактики последних.

Сложный процесс современных социальных преобразований требует мобильности от всех государственных и общественных институтов и не может оставить в стороне проблемы высшего образования, их решение сегодня приоритетно. Совершенствование системы высшего медицинского образования в РФ, призванной подготовить высококвалифицированные кадры, должно соответствовать высокому уровню и сложности современных задач, стоящих перед здравоохранением. Уровень клинической психиатрии отражает качество подготовки врачей-психиатров.

С.С. Корсаков называл психиатрию одной из наук, наиболее тесно взаимодействующих с философией, социологией и социальными проблемами (это естественным образом вытекает из сути самого предмета психиатрии, его задач, методологии, теоретических исследований и практических действий психиатра). Именно это обстоятельство неизменно превращает психиатрию в поле столкновения

идеологий, мнений, концепций самой разнообразной направленности: от вопросов юриспруденции до проблем культуры, неизменно возлагая на врачей-психиатров не только профессиональную, но и высокую этическую ответственность. Всё это определяет необходимость совершенствования их подготовки.

Выпускник медицинского высшего учебного заведения, закончивший обучение на лечебном (педиатрическом) факультете, получает квалификацию «лечебное дело» («врач-педиатр») и может продолжить последипломное профессиональное медицинское образование по психиатрии, наркологии, психотерапии в соответствии с номенклатурой врачебных и провизорных специальностей в учреждениях здравоохранения РФ.

Для получения права на самостоятельную врачебную деятельность по психиатрии, наркологии, психотерапии выпускнику высшего учебного заведения необходимо пройти обучение по одной из образовательно-профессиональных программ длительностью от 1 до 3 лет.

В необходимый минимум учебной программы медицинского высшего учебного заведения по специальности «лечебное дело» включены клинические дисциплины психиатрия и наркология. При этом на преподавание данных специальностей отведено только 89 из 4397 ч (около 2% всего учебного времени). Аналогичны пропорции и при финансировании психиатрии как отрасли практической медицины (для сравнения, в Великобритании на психиатрию выделяют 12% средств, отпущенных на финансирование медицины).

В последние годы в современной отечественной психиатрии отмечены:

- заметное увеличение в структуре общей заболеваемости удельного веса различных психических расстройств;
- актуализация проблемы психических и психосоматических нарушений у жертв техногенных и природных катастроф (участников боевых действий, заложников, а также их родственников);
- появление значительного числа новых психотропных фармакологических препаратов, взаимодействующих определённым образом с прочими группами лекарств, применяемых врачами-интернистами;
- актуализация проблемы знахарства и целительства;
- возникновение относительно новых психопатологических конструкций в структуре таких заболеваний, как синдром приобретённого иммунодефицита, прионовые болезни и др.;
- очевидные гносеологические лакуны врачей-интернистов в вопросах, касающихся правовых, социальных и реабилитационных аспектов современной психиатрии;
- актуализация проблем зависимого поведения (в том числе лудомании);
- появление в современном обществе прежде редкого феномена транскультурного взаимодействия этносов и традиций, протекающего с возникновением экзотических для контекста традиционной культуры психопатологических клинических картин;
- недостаточная информированность врачей-интернистов в вопросах и проблемах суицидологии, в частности в особенностях суицидального поведения при тяжёлых соматических расстройствах;
- относительно недавний переход на новую МКБ, с изменением терминологии и дефиниций.

При этом следует учесть, что современная концепция российской медицины уделяет большое внимание становлению и оптимальному функционированию такой специальности, как «врач общей практики», который в своей деятельности нередко контактирует с пациентами психиатрического и наркологического профиля. Врачи «непсихиатрических» специальностей часто испытывают серьёзные затруднения, сталкиваясь с психиатрическими проблемами у своих пациентов.

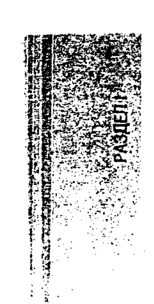
По данным статистики, среди посетителей соматических поликлиник число пациентов с невротической и психосоматической симптоматикой достигает 30%, среди пациентов соматических стационаров — 10%, среди обратившихся в порядке неотложной помощи — 7%. Известный факт — относительная редкость первичных обращений к психиатрам пациентов с соматизированными жалобами и астеноневротическими проблемами из-за страха этих больных перед стигматизацией диагноза и «постановки на учёт». Следовательно, врачи «непсихиатрических» специальностей часто совсем не компетентны в психиатрии как в диагностических вопросах, так и в вопросах терапии (неврозы, психосоматические и неврозоподобные расстройства, ларвированная депрессия и др.). В силу этих причин пациенты с подобными проблемами к нужному специалисту нередко попадают спустя значительный период времени, потратив немало сил и средств, став предметом и поводом обсуждения в своей страховой компании. Прямые и косвенные экономические и производственные потери, происходящие в связи с несвоевременной диагностикой и неправильным лечением пациента, очевидны и велики. Ежегодно у 20% жителей развитых стран возникают проблемы психиатрического содержания, феноменологически отвечающие критериям депрессии и тревоги. Финансовые потери и затраты на этом направлении превышают миллиарды долларов и евро. Актуальность более пристального и качественного изучения психиатрии как в медицинских высших учебных заведениях, так и в системе последипломного образования очевидна. Создание подобной программы и концепции потребовало бы значительно меньше средств, чем тратят ежегодно только в США.

Данные обстоятельства свидетельствуют о дефиците психиатрических знаний и о потребности в увеличении часов преподавания психиатрических дисциплин в медицинских высших учебных заведениях, в более интенсивной последипломной врачебной подготовке специалистов по психиатрии, включая и врачей общей практики, и врачей-интернистов.

О возросшей актуальности этой проблемы говорит также тенденция последнего времени, направленная на возможно более раннюю и максимальную ресоциализацию и реадаптацию пациентов психиатрических стационаров. Например, предлагают сократить сроки госпитализации, расширить лечебные режимы, постепенно перейти на некруглосуточные (дневные и ночные) стационары и иные формы внебольничной помощи. Следовательно, известная часть пациентов, находившихся прежде под наблюдением психиатров, станет регулярными посетителями врачей-интернистов, причём последние не обладают ещё ни значительным опытом, ни навыком общения с подобными пациентами, ни достаточными специальными знаниями.

Сложившаяся ситуация определяет важную задачу по модификации последипломного образования врачей-интернистов. В достаточно полном объёме подобное образование возможно только на кафедрах психиатрии. Соответствующие циклы есть в унифицированных программах последипломного обучения врачей, но общий объём таких сессий (72 ч) всё же недостаточен (это подчеркивают и специалисты, прошедшие подобное обучение).

Из-за различных частных обстоятельств выпускники медицинских высших учебных заведений некачественно усваивают некоторые базисные вопросы психиатрической науки, а это своеобразный барьер на пути формирования клинического мышления, вне его квалифицированного врача (в частном случае, психиатра) не существует. Сложность здесь не в плохом преподавании или некачественном выучивании. Теоретические знания, будучи оторванными от практической врачебной деятельности (что и происходит на кафедрах психиатрии), ещё не формируют клинического мышления у будущего специалиста, увязывающего полученную в институте теорию с постигаемой практикой. Впрочем, это общее место для любой клинической дисциплины.



Специалист психиатрического профиля впервые получает возможность выработки и системного совершенствования клинического мышления только во время практической работы и последипломного обучения (в период прохождения традиционных циклов по специализации и дальнейшему усовершенствованию). Данное обстоятельство определяет важность и актуальность указанной задачи, а решать её призваны преподаватели кафедр психиатрии академий и факультетов последипломного образования.

Программа совершенствования подготовки психиатров в РФ должна предусматривать разработку и внедрение в учебный процесс современных технологий обучения, методик оптимизации учебного процесса на основе определённой концепции, предполагающей использование двух уровней: додипломного и последипломного образования. Последнее подразумевает прохождение специализированной интернатуры по психиатрии (в течение года). В отдельных случаях врачи поступают в двухгодичную клиническую ординатуру по специальности «психиатрия». В дальнейшем, по распоряжению Министерства здравоохранения, каждый врач должен регулярно (каждые 5 лет) проходить усовершенствование по своей специальности на кафедрах академий последипломного образования или факультетов усовершенствования врачей, работающих в системе медицинских высших учебных заведений.

В РФ для системы последипломного медицинского образования характерен определённый алгоритм и историческая преемственность, а вопросы эти решают на общегосударственном уровне.

На территории СНГ сегодня существует 16 институтов усовершенствования врачей. В 15 из них функционируют кафедры психиатрии. До распада СССР многие специалисты получали последипломное образование на различных базах, в том числе и за пределами РСФСР. Головное учреждение Министерства здравоохранения и социального развития РФ в плане последипломного образования врачей — Российская медицинская академия последипломного образования (научный, учебный и методологический центр по разработке вопросов усовершенствования психиатров в РФ). Основной вид её работы — тематическое усовершенствование руководящих кадров здравоохранения, заведующих отделениями психиатрических больниц и диспансеров, заместителей главных врачей и главных врачей психиатрических больниц и диспансеров.

Наряду с основной формой обучения в академии (очные 2-месячные курсы тематического усовершенствования, вопросы организации психиатрической службы), систематически проводят циклы усовершенствования с предцикловой подготовкой (очные и заочные курсы) для заведующих отделениями и заместителей главных врачей психиатрических больниц и диспансеров. Данная форма обучения сегодня редкость. На кафедрах обучают главных врачей психиатрических больниц, изучающих проблемы организации психиатрической помощи.

В течение последних лет в РФ создано значительное количество кафедр при высших учебных заведениях и научно-исследовательских институтах, ставящих своей целью преподавание различных разделов психиатрии врачам-психиатрам. Это вполне оправдано, поскольку в таких учреждениях сосредоточены научные силы, разрабатывающие определённые направления в психиатрии.

Ещё одна форма последипломного образования — система выездных циклов в городах РФ. Отдельные кафедры проводят тематические циклы по судебно-психиатрической экспертизе (СПЭ) для председателей судебно-психиатрических комиссий, по диагностике и неотложной помощи при психических заболеваниях для врачей специализированных выездных психиатрических бригад, циклы по детской и подростковой психиатрии, циклы для руководителей врачей-интернов. В Российской медицинской академии последипломного образования действуют специальные кафедры по наркологии и психотерапии.

Важное место занимает и методика преподавания дисциплины.

Типовые программы по психиатрии, наркологии и детской психиатрии предназначены для циклов профессиональной переподготовки, общего и тематического совершенствования. Каждая программа тщательно разработана, унифицирована и утверждена Советом специалистов-экспертов, в его состав входят руководители наиболее крупных и авторитетных кафедр системы последипломного образования, ведущие клиницисты страны, организаторы здравоохранения. Программы освещают основные вопросы психопатологии, клиники, терапии, организации психиатрической помощи.

Цель цикла профессиональной переподготовки — освоение психиатром (психиатром-наркологом) теоретических знаний и практических профессиональных навыков, необходимых для самостоятельной работы в качестве специалиста в соответствии с профессионально-должностными обязанностями. На цикл зачисляют врачей лечебного профиля со стажем не менее 3 лет. Длительность цикла — 4 мес. Тематика подобных циклов предполагает освещение вопросов клиники, дифференциальной диагностики и течения эндогенных заболеваний. В специальности «наркология» тематика посвящена профилактике и лечению алкоголизма, наркомании и токсикомании (для врачей-наркологов и психиатров).

Цель цикла общего усовершенствования — дальнейшее совершенствование специалистов-психиатров (психиатров-наркологов, детских психиатров) по актуальным теоретическим вопросам психиатрии (психиатрии-наркологии, детской психиатрии) и смежных дисциплин, усвоение практических умений, навыков, необходимых специалисту. На основании цикла общего усовершенствования проводят сертификационные и аттестационные циклы, подготавливающие к сдаче сертификационного и аттестационного итогового контроля с выдачей соответствующего сертификата специалиста. Длительность обучения составляет 1–2 мес (детская психиатрия).

Цель цикла тематического усовершенствования — совершенствование теоретических знаний и практических навыков по отдельным разделам и направлениям психиатрии (психиатрии-наркологии, детской психиатрии) в соответствии с характером работы и занимаемой должностью. Длительность цикла — от 0,5 до 2 мес (в зависимости от тематики и контингента курсантов). На такой цикл зачисляют также психиатров, врачей общего терапевтического профиля, неврологов, геронтологов.

Цель курсов стажировки по специальности психиатрия-наркология — углублённое овладение практическими навыками в конкретной специальности. Длительность таких курсов составляет 10–30 дней на базе научно-исследовательских институтов и крупных учреждений практического здравоохранения.

Помимо обязательных видов последипломной (комплексной) подготовки, программа может быть использована и для вспомогательных видов обучения: курсов информации и стажировки, а также для декадников и семинаров, проводимых на базе научно-исследовательских институтов, медицинских высших учебных заведений крупных учреждений практического здравоохранения (при наличии необходимых условий).

Согласно пункту 1.10 Приложения 1 к Приказу Минздравмедпрома РФ № 286 от 19 декабря 1994, «Документы, выданные специалистам образовательными и научно-исследовательскими учреждениями, имеющими лицензии на право ведения образовательной деятельности, до 01 января 1995 на основании послевузовского профессионального образования (докторантура, аспирантура, ординатура), имеют равную юридическую силу с сертификатом специалиста и являются основанием для выдачи лицензии...». Сертификат специалиста действует на всей территории РФ и требует подтверждения каждые 5 лет после соответствующей подготовки в системе дополнительного профессионального медицинского образования.

Сертификат специалиста свидетельствует о достижении врачом определённого уровня теоретических знаний, практических навыков, достаточных для самостоятельной профессиональной деятельности. Правом выдачи сертификата обладают государственные медицинские образовательные и научно-исследовательские учреждения, осуществляющие последипломную подготовку врачей по государственным образовательным программам.

Учебная программа охватывает весь объём теоретических знаний и практических навыков, необходимых психиатру для проведения самостоятельной работы. Программа построена по модульной системе, разделы дисциплины составляют её блоки.

Раздел дисциплины — относительно самостоятельная часть программы, в ней представлена значительная по объёму теоретическая и практическая информация. Каждый раздел разбит на темы, состоящие из элементов. Элемент отражает узкопрофильную информацию, конкретный навык или умение (теоретический вопрос).

На всех циклах обязательно выявление базисных знаний и навыков курсантов перед началом обучения. В процессе обучения проводят этапный (рубежный) контроль, а также заключительный итоговый контроль.

Механизм контроля знаний — письменная тестовая оценка. Письменный контроль текущей и итоговой успеваемости дополняет традиционные формы преподавания, не заменяя непосредственное общение обучающегося с пациентом, а также применения традиционных способов проверки клинической подготовленности. Впрочем, вопрос о значении и адекватности применения тестовых заданий в психиатрии ещё недостаточно ясен и требует дальнейшего внимательного обсуждения. Несмотря на все плюсы подобной методики, всё-таки очевидны факторы, препятствующие овладению специалистом синтетическим клиническим мышлением.

Среди инновационных методов последипломного образования в психиатрии следует выделить метод дистанционного обучения, помогающий решить значительную часть проблем, связанных с гносеологическими лакунами в психиатрии. Развитие этого направления весьма важно, а потенциально применимые формы разнообразны и конструктивны (режим видеоконференции).

Пути совершенствования последипломного профессионального обучения в сфере психиатрии и наркологии в основных своих чертах определены рядом нормативных документов Минздравмедпрома РФ: «Положением о порядке допуска к осуществлению профессиональной (медицинской и фармацевтической) деятельности», Приказ министра здравоохранения № 286 от 19 декабря 1994, и «Положением об аттестации врачей, провизоров и других специалистов с высшим образованием в системе здравоохранения Российской Федерации», Приказ министра здравоохранения № 33 от 16 февраля 1995.

Накопленный опыт послевузовского профессионального обучения психиатрии выявил ряд проблем и дидактических сложностей как тактического, так и стратегического уровня.

Одна из проблем последипломного образования связана со специфическими сложностями при переводе психиатрических терминов, как возникших достаточно давно и уже устоявшихся (иногда неправильно и неточно), так и относительно новых. В ряде случаев отдельные термины проникают в отечественную научную литературу вовсе без перевода (уже закрепившиеся Sperrung, Gestalt и новые complains, borderline). Возникает опасность терминологической перегрузки науки. Кроме того, традиционное разнообразие симптомов и синдромов, их сочетания и патоморфоз приводят к различию в дефинициях даже в отношении базисных феноменов, а это ведёт к терминологической путанице (иногда в пределах одной и той же статьи).

Концепции некоторых кафедр могут иметь отличия от классических положений психиатрии, изложенных в унифицированной программе, что нередко становится камнем преткновения для курсантов, придерживающихся принципиально иного научного воззрения.

Некоторые ученые, будучи заметными специалистами в своей области, не всегда в должной мере владеют педагогическими навыками, а это снижает эффективность профессиональных образовательных курсов и актуализирует вопрос о подготовке кадров для работы на кафедрах институтов и факультетов усовершенствования. В ряде высших учебных заведений отсутствует целевая аспирантура, готовящая и формирующая педагога.

Ещё одна проблема — отсутствие единых методических подходов к составлению письменных задач и стандартизованных критериев их оценки.

С нашей точки зрения, целесообразно объединить первичную одногодичную специализацию (интернатуру) и подготовку в клинической ординатуре в единую систему трёхгодичной первичной специализации по психиатрии — клиническую ординатуру. Такой проект требует разработки программы 3-летнего обучения и единого учебного плана. Процедура квалификационного экзамена, позволяющего получить сертификат специалиста, должна содержать стандартизованный комплект письменных задач по всем разделам учебной программы.

Традиционный опыт большинства развитых стран подразумевает функционирование трёх медицинских факультетов: врачей общей практики, дантистов, фармацевтов. Тенденции Болонского образовательного процесса явственно обозначают то направление, которое, очевидно, поддерживает и отечественная образовательная концепция. Отсюда вытекает необходимость более пристального, подробного и тщательного изучения предмета психиатрии уже на уровне медицинских высших учебных заведений, не говоря уже о стадии последипломного обучения. По закону Мура, объём существующей в мире информации возрастает вдвое в течение 1,5 лет. Цифры того же порядка применимы и для каждой отдельной дисциплины. Информационные потери, связанные с дефицитом знаний в сфере психиатрии, — серьёзный барьер в практической деятельности любого врача, особенно врача общей практики или специалиста-превентолога.

На данном этапе кадровые, материальные и образовательные ресурсы психиатрии недостаточны для решения важного вопроса медицины: профилактики и предупреждения психических расстройств (психиатрической превентологии). На сегодняшний день психиатры вынуждены констатировать устойчивый рост психических расстройств как в абсолютном, так и в процентном отношении. Превентивные меры можно было бы осуществлять на субклиническом и доклиническом уровнях, но их, как правило, не реализуют, поскольку подготовка специалистов непсихиатрического профиля не акцентирует внимание на этой дисциплине.

Стратегия мультидисциплинарной защиты общественного здоровья подразумевает, что в здравоохранительной профилактической деятельности должны участвовать не только врачи, но и социальные работники, клинические психологи, медицинские сёстры с высшим образованием, — медицинские менеджеры. Подобные полипрофессиональные бригады уже планировали создать при организации общеврачебных практик в связи с широким полем проблем здравоохранения, стоящих перед врачом общей практики. Национальный проект по здравоохранению в РФ обозначил условия возникновения и развития методологической и идеологической основы превентологии (области знаний о путях формирования и поддержания оптимального уровня здоровья, его укрепления и профилактики заболеваний всеми возможными способами с привлечением широкого круга специалистов).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Приказ Министерства здравоохранения и медицинской промышленности Российской Федерации № 286 от 19.12.1994 «Об утверждении Положения о порядке допуска к осуществлению профессиональной (медицинской и фармацевтической) деятельности». — М., 1994.

Приказ Министерства здравоохранения и медицинской промышленности Российской Федерации № 33 от 16.02.1995 «Об утверждении Положения об аттестации врачей, провизоров и других специалистов с высшим образованием в системе здравоохранения Российской Федерации. — М., 1995.

Типовая программа дополнительного профессионального образования врачей по специальности «Детская психиатрия». — М., 2004. — 172 с.

Типовая программа дополнительного профессионального образования врачей по психиатрии-наркологии. — М., 2005. — 156 с.

Типовая программа дополнительного профессионального образования врачей по психиатрии. — М., 2006. — 136 с.

Унифицированная программа последипломного обучения врачей по психиатрии. — М., 1999. — 164 с.

Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 706 с.

Барденштейн Л.М. Современные тенденции совершенствования подготовки психиатров // Рос. психиатр. журн. — 1997. — № 1. — С. 46–50.

Букашов Т.С. Преподавание общей психопатологии в последипломном обучении врачей-психиатров // Здравоохр. Казахстана. — 1987. — № 9. — С. 46–50.

Бухановский А.О. Вопросы последипломной подготовки врачей-интернистов в области психосоматической медицины и пограничной психиатрии. — Оренбург, 2005. — С. 40–41.

Виленский О.Г. Психиатрия: Учебное пособие. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Вузовская книга, 2000. — 188 с.

Гузенко О.А. Транскультуральные подходы к дополнительному последипломному образованию медицинских сестёр // Бюллетень СГМУ. — Архангельск. — № 2. — С. 65–66.

Морозов В.М. Дидактика последипломного обучения психиатрии // Журн. неврол. и психиатр. — 1996. — № 3. — С. 88–89.

Портнов А.А. Общая психопатология. — М.: Медицина, 2004. — 272 с.

Сидоров П.И. Наркологическая превентология: Руководство. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медпресс, 2006. — 720 с.

Тиганов А.С. Проблема последипломного образования в области психиатрии в России // Соц. и клин. психиатрия. — 1995. — № 3. — С. 140–142.

Шляпников В.Н. Подготовка и аттестация научных и научно-педагогических кадров в области наркологии на современном этапе // Вопр. наркологии. — 1991. — № 1. — С. 4–6.

Глава 7

Организация психиатрической помощи в России

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ СЛУЖБА В РОССИИ

В настоящее время структура специализированной психиатрической службы в России представлена следующими разделами:

- ✧ стационарным;
- ✧ диспансерным;
- ✧ внедиспансерным;
- ✧ кризисно-социальным (рис. 7-1).

В 30-е годы XX в. была сформирована традиционная модель психиатрической помощи населению: стационар-диспансер с «промежуточными» учреждениями. В 80-е годы отмечено дальнейшее развитие службы, она дополнилась рядом новых, появившихся к этому времени звеньев помощи, продвинутых к различным категориям населения. В их число входят (**внедиспансерный раздел**).

- Сеть психотерапевтических кабинетов при территориальных поликлиниках. У 25–30% пациентов обнаруживают усложняющие клиническую картину неглубокие депрессии и психосоматические расстройства.
- Суицидологическая служба. Психолого-психиатрические кабинеты, включая приближенные к категориям населения с высоким риском суицидальности (например, при токсикологических центрах, при некоторых высших учебных заведениях и пр.). Кроме того, служба включает кризисные стационары, телефоны доверия.
- Психиатрические кабинеты при крупных промышленных предприятиях.
- Сеть кабинетов сексологической помощи (междисциплинарная специальность, большей частью включаемая в психиатрическую помощь).
- Служба помощи нейрореабилитации больных при патологии речи (приобретает всё большую значимость, поскольку её пациенты — люди не только со специфическими расстройствами речи и языка, развития учебных навыков, входящими в МКБ-10, но и с последствиями ЧМТ и инсультов).

В последние десятилетия был сформирован также социально-кризисный раздел психиатрической помощи, обусловленный возросшим вниманием к охране психического здоровья и последстви-

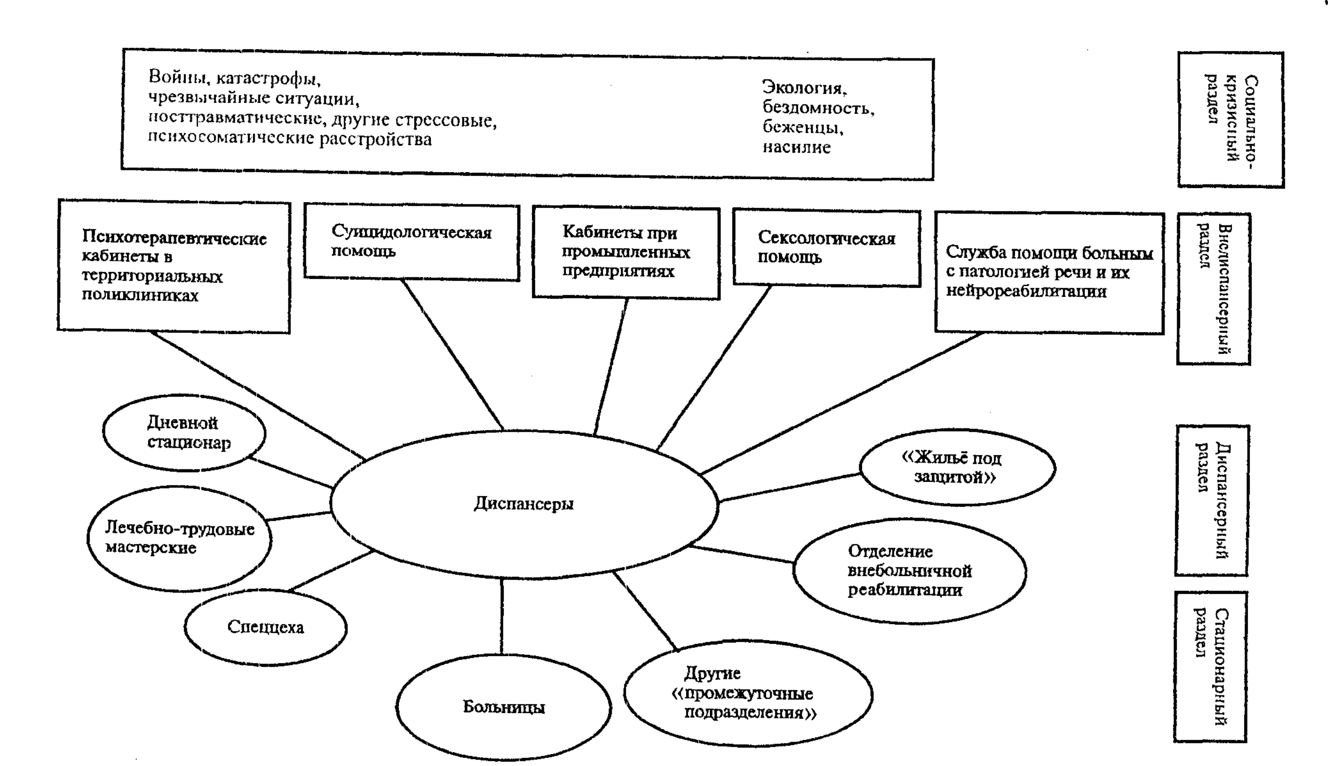


Рис. 7-1. Структура психиатрической службы в Российской Федерации.

ям воздействия таких факторов, как социальные потрясения, неблагоприятная экология, ЧС, войны, беженцы, насилие, бездомность и т.д.; определяющий необходимость комплексных социальных мер, а также психолого-психиатрической помощи. Её оказывают медико-психологические службы, мобильные группы психологов и психиатров, организованные при Министерстве чрезвычайных ситуаций, научно-исследовательских институтах или созданные территориальными органами здравоохранения на функциональной основе.

В связи с реформированием традиционные разделы психиатрической службы (стационарный и диспансерный) в последние десятилетия также подвержены изменениям.

Психиатрическая служба осуществляет переход от преимущественно медицинской к полипрофессиональной модели помощи и бригадному подходу к её оказанию в соответствии с полифакторным генезом психических расстройств. Число специалистов, оказывающих психиатрическую помощь, пополнено психологами, специалистами по социальной работе, социальными работниками (в течение последних 5 лет их число выросло более чем в 2 раза). Соотношение врачей-психиатров и этих специалистов в настоящее время составляет 4:1, хотя положенные для них ставки в регионах заполнены крайне неравномерно.

В России обеспечивают психиатрическую помощь кадровыми ресурсами на основании приказов министра здравоохранения РФ № 27 от 13 февраля 1995 г., № 165 от 19 мая 2000 г., № 39 от 27 января 2006 г.

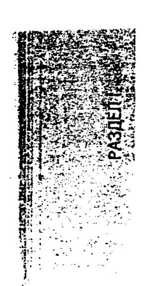
Диспансерный раздел психиатрической службы

В России более 300 психоневрологических диспансеров, включая диспансерные отделения психиатрических больниц.

Для амбулаторного приёма предусмотрен один врач-психиатр на каждые 25 тыс. взрослого населения; один врач-психиатр на 15 тыс. детского и подросткового контингента. Если населённый пункт позволяет создать 4 участка и более, то они могут быть объединены в психоневрологический диспансер (медицинское учреждение, возглавляемое главным врачом, располагающее дополнительными кабинетами и соответствующим персоналом, в частности, медицинскими сёстрами по числу врачебных должностей). На каждый участок предусмотрен также социальный работник (с базовым средним социальным образованием); на 75 тыс. населения, т.е. на 3 участка, — один специалист по социальной работе (с базовым высшим социальным образованием), один психолог и один психотерапевт, что позволяет создавать полипрофессиональные бригады. Поликлиническую соматическую помощь (в том числе лабораторное обслуживание) обращающимся в диспансер психически больным оказывает одна из прикреплённых поликлиник. Психоневрологический диспансер может включать ряд «промежуточных» подразделений: дневной (ночной) стационар, лечебно-трудовые мастерские, различные формы жилья с поддержкой для психически больных, утративших социальные связи, т.е. подразделения, деятельность которых направлена на реабилитацию психически больных и интеграцию их в общество.

В психоневрологическом диспансере может также быть психиатрический стационар. В других случаях на тех же правах роль психоневрологического диспансера принимает диспансерное отделение психиатрической больницы.

В сельской местности один врач-психиатр выделен на 40 тыс. населения, но должно быть не менее одного врача на сельский район. Он ведёт приём вместе с медицинской сестрой в психиатрическом кабинете, расположенном обычно при центральной районной больнице; в крупных районах в составе кабинета могут работать 2–3 врача-психиатра.



Всего в России в системе оказания психиатрической помощи работает 16 167 врачей-психиатров[1]. Отмечен значительный дефицит врачей. Об этом свидетельствует крайне высокий коэффициент совместительства — 1,7; что особенно влияет на качество внебольничной помощи. Число других специалистов, пополнивших ресурс психиатрической службы, также ещё недостаточно.

В 2006 году число психотерапевтов выросло до 1905 человек, число медицинских психологов в диспансерах (занятые ставки) — до 1435, в стационарах — до 1980. Хотя количество специалистов по социальной работе растёт, и в диспансерах составило 308, а в стационарах — 269, их число, согласно полагающемуся числу ставок, должно быть примерно 2000 человек. То же положение и с социальными работниками, их 665 в диспансерах и 799 в стационарах, но, согласно полагающимся ставкам, должно быть 9000 человек. Примерно треть региональных психиатрических служб вообще ещё не продвинулась в направлении создания полипрофессиональных бригад для оказания психиатрической помощи.

Психоневрологические диспансеры и психиатрические кабинеты оказывают внебольничную помощь двух видов: консультативно-лечебную (когда больные идут в эти учреждения на добровольных началах) и диспансерное наблюдение (его необходимость определяет комиссия врачей; оно предполагает наблюдение за состоянием больного путём периодических осмотров врачом-психиатром). Диспансерное наблюдение устанавливают за лицами, страдающими хроническими и затяжными психическими расстройствами с тяжёлыми, стойкими и часто обостряющимися болезненными проявлениями. Число больных, которым оказывают консультативно-лечебную помощь, в настоящее время преобладает над количеством пациентов, попадающих под диспансерное наблюдение. Диспансерное наблюдение назначают в 5 раз реже, чем консультативно-лечебную помощь; рост этого показателя коррелирует с увеличением выявленных больных с непсихотическими психическими расстройствами. Среди зарегистрированных в конце 2006 года больных 145,37 на 10 тыс. человек получали консультативно-лечебную помощь, а под диспансерное наблюдение попали 124,05 на 10 тыс. человек. В связи с ежегодным увеличением числа больных с психозами, в том числе с шизофренией, не состоящих под диспансерным наблюдением, а получающих консультативно-лечебную помощь, важно активизировать диспансерное наблюдение, проводить комплексную фармако- и психосоциальную терапию данного контингента больных.

Говоря о деятельности внебольничных учреждений, следует отметить увеличение числа впервые выявленных больных, хотя в последние годы рост их числа замедлился (за 1990–2006 годы число таких больных выросло на 40,7%, а за 1999–2006 годы — на 4,7%). Увеличение числа впервые выявленных больных происходит преимущественно за счёт тех, кому с самого начала оказывают консультативно-лечебную помощь. К концу 2006 года внебольничный контингент лиц с психическими расстройствами включал 2694,2 пациента на каждые 100 тыс. человек населения.

Внебольничный контингент становится всё более объёмным, а удельный вес диспансерного наблюдения падает. Частично это связано с ростом числа психотерапевтических кабинетов при районных поликлиниках. В 2006 году их было 1097, обслуживающих в основном больных с депрессией, психосоматическими расстройствами и другими пограничными состояниями, обращающихся в районные поликлиники.

Если говорить о диспансерах и психиатрических кабинетах, то в общем числе врачей-психиатров доля участковых специалистов существенно уменьшена (в 1985 году — 73,62%, в 1999 году — 60,14%, в 2000 году — 59,06%). Часто участковый врач обслуживает не 25 тыс. человек, как это положено по нормативу, а

[1] Работающих в государственных учреждениях здравоохранения.

50 тыс. и более. Отмечено серьёзное снижение посещаемости участкового врача-психиатра (на одну ставку) в течение года (1985 год — 4945,9; 2006 год — 3317,5), причём треть приёмов проходит не по поводу заболевания, а в связи с разного рода осмотрами, получением справок. Число посещений пациентов по поводу заболевания недостаточно для качественного оказания помощи, особенно диспансерного наблюдения за наиболее тяжёлым контингентом больных в амбулаторных условиях.

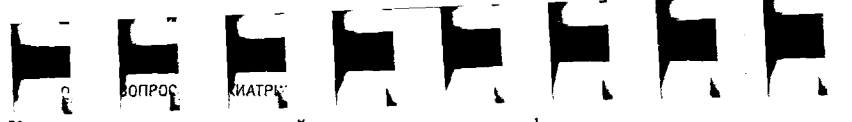
Таким образом, положение в психиатрическом первичном звене не лучше, чем было в первичном звене общей медицины, что требует специальных мероприятий по укреплению и повышению качества его работы.

Работа участковых врачей-психиатров была осложнена также плохим лекарственным обеспечением; в большинстве регионов, особенно в сельской местности, отмечено поступательное снижение охвата больных фармакотерапией, сужение возможности выбора психотропных средств, в частности препаратов пролонгированного действия. В части случаев есть несоответствие практики применения психотропных средств требованиям доказательной медицины, что диктует необходимость введения стандартов оказания помощи.

Следовательно, если развитая повсеместная сеть внебольничных учреждений в виде диспансеров в городах и психиатрических кабинетов в сельской местности — важная положительная характеристика психиатрической помощи, то за период перестройки и кризисных в социально-экономическом отношении лет в некоторых аспектах допущено значительное снижение уровня их деятельности. Эти негативные тенденции до сих пор влияют на качество и эффективность амбулаторной психиатрической помощи. К этому следует добавить, что за истёкшие годы значительно выросло число инвалидов вследствие психических заболеваний; в 2006 году оно составило 1 010 745 человек. Вместе с тем было значительно сокращено число организационных звеньев психиатрической помощи, проводящих социально-трудовую реабилитацию. В новых экономических условиях в целом ряде регионов страны перестали существовать лечебно-трудовые мастерские и специализированные цеха для лиц с психическими расстройствами, а в других — их число было снижено. В настоящее время процент психически больных инвалидов, занятых трудом в лечебно-трудовых мастерских, крайне мал — 0,3%, а в специализированных цехах — 0,08%. Несколько выросло число больных-инвалидов, работающих на предприятиях и в учреждениях общей сети. В общей сложности число инвалидов, занятых в системе социально-трудовой реабилитации и работающих на общем производстве, составляет лишь 3,3%. Важная проблема — значительное число больных с психическими расстройствами, утративших жильё и социальные связи. До последнего времени психиатрическая служба страны располагала лишь 10 общежитиями для социально-бытовой реабилитации, число мест в них — 397, что явно недостаточно.

Очевидны проблемы по активизации комплексной помощи с применением психосоциальной терапии и психосоциальной реабилитации ряду особенно социально уязвимых групп психически больных, наблюдаемых в психоневрологических диспансерах и психиатрических кабинетах. В эту группу больных входят больные с частыми госпитализациями (одна в год или более); одинокие больные с тяжёлыми психическими заболеваниями; больные с неустойчивой трудовой адаптацией, т.е. с частыми сменами и длительными перерывами в трудовой занятости; больные с инвалидностью вследствие психических заболеваний и др.

В то же время в последние годы в ряде региональных психиатрических служб были разработаны, функционируют и доказали свою эффективность новые организационные формы, совершенствующие и укрепляющие внебольничную психиатрическую помощь. Обнаруживается тенденция к более широкому внедрению их в региональные психиатрические службы.



Кратко отметим роль каждой из организационных форм, ориентированных на различные аспекты психиатрической помощи и, особенно, психосоциальной реабилитации, дополняющих диспансерный раздел психиатрической службы.

СКОРАЯ ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ

В городах скорая психиатрическая помощь функционирует круглосуточно и почти повсеместно. Согласно нормативным положениям, в городах с населением свыше 100 тыс. человек должен быть один круглосуточный пост скорой психиатрической помощи на каждые 300 тыс. человек, но не менее одного поста на город; в городах и посёлках городского типа с населением менее 100 тыс. человек вместе с сельским населением, принятым на обслуживание муниципальными органами власти, — один круглосуточный пост на 50 тыс. жителей.

Существуют два вида лечебных мероприятий, оказываемых бригадой скорой психиатрической помощи.

- Медицинские меры, не сопровождаемые госпитализацией больного. Речь идёт о помощи лицам с широким кругом состояний, не страдающим тяжёлыми психическими расстройствами (невротические состояния, психогенные реакции, декомпенсации при РЛ, некоторые случаи экзогенно-органических психических нарушений, а также психопатоподобные и неврозоподобные состояния при хронических психических болезнях, неглубокие аффективные расстройства, побочные эффекты психотропной терапии). В этих случаях неотложная помощь может быть оказана амбулаторно.
- Решение врача-психиатра о госпитализации и транспортировке пациентов в психиатрическую больницу. Иногда в таких случаях бригада скорой психиатрической помощи вынуждена осуществлять меры недобровольного освидетельствования и недобровольной госпитализации.

ДНЕВНОЙ (НОЧНОЙ) СТАЦИОНАР

Дневные стационары для психически больных — широко распространённая организационная форма, занимающая важное место в системе психиатрической помощи. Число мест в них — 16 145. Ежегодный процент выписываемых из них больных растёт, он уже достиг 18,1% выписываемых из больниц. Часто дневные стационары используют при манифестации или обострении психозов (как альтернативу госпитализации) или для долечивания (как промежуточный этап после выписки больного из больницы) и для перевода его на амбулаторное лечение. Пребывание в дневном стационаре без отрыва от привычной социальной среды позволяет сократить время лечения по сравнению с пребыванием в психиатрической больнице.

Близкая к дневным стационарам организационная форма — ночные стационары — не получила широкого распространения.

Посещение больным дневного стационара делает возможным для врача ежедневно оценивать динамику его состояния, своевременно корректировать терапию, проводя лечение в менее ограничительных условиях и при сохранении привычных социальных условий и связей. Вторую половину дня больной проводит дома.

Показания для лечения в дневном стационаре.

- Приступы психоза или обострения (подострые состояния) у больных, отличающихся упорядоченностью поведения, социально позитивными установками и положительным отношением к лечению.
- Пациенты с относительно неглубокими аффективными расстройствами, а также с различными непсихотическими психическими расстройствами широкого круга нозологических категорий.
- Отсутствие чрезмерной удалённости проживания, транспортных неудобств (время на дорогу не более 40–60 мин) и наличие родственников, которые

могут оказать помощь, контролируя поведение и лечение больного, когда он дома.

В условиях дневного стационара используют в основном тот же арсенал терапевтических средств, что и в больнице. Исключают лишь методы, требующие круглосуточного наблюдения.

ЛЕЧЕБНО-ТРУДОВЫЕ МАСТЕРСКИЕ И ТРУДОУСТРОЙСТВО

Сохранились лишь мастерские, входящие в структуру психиатрических учреждений в качестве отделений. Они предназначены для включения в трудовые процессы пациентов, в частности, с инвалидностью II группы во время их пребывания в психиатрических больницах и, особенно, во внебольничных условиях, в том числе с целью переобучения и овладения новой профессией. Число инвалидов, занятых в них трудовыми процессами, — 3008 человек. Число больных инвалидов, работающих в сохранившихся специализированных цехах, крайне мало — 820 человек. В целях социально-трудовой реабилитации более перспективно трудоустройство с поддержкой на обычных предприятиях, в том числе с использованием квот для трудоустройства инвалидов.

ОТДЕЛЕНИЕ ИНТЕНСИВНОГО ОКАЗАНИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ВО ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ УСЛОВИЯХ

Это структурное подразделение психоневрологического диспансера (диспансерного отделения) или психиатрической больницы (в зависимости от места организации). Оно создано для оказания помощи непосредственно в социальной среде психически больным, состояние которых требует настойчивости, усиления и интенсивного проведения фармакотерапии, а также активной психосоциальной реабилитации с вовлечением лиц ближайшего социального окружения при отсутствии показаний к обязательной госпитализации. Контингент, с которым в основном работает персонал отделения, — больные шизофренией и расстройствами шизофренического спектра; с аффективным биполярным расстройством с высоким уровнем обострений и регоспитализаций, плохим комплаенсом и включением в систему помощи психиатрической службы, часто недостаточно правильным поведением, плохими навыками ведения хозяйства и использования своего бюджета. Эти больные после каждой выписки из больницы быстро прекращают принимать поддерживающую терапию (эффект лечения в стационаре исчезает), а диспансер посещают неохотно и редко, и, как результат, — частые госпитализации.

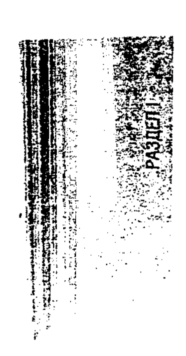
Отделение интенсивного (настойчивого) лечения в сообществе, будучи альтернативой госпитализации, осуществляет свою деятельность во внебольничных условиях, в том числе по месту жительства пациентов — на дому. В основном, персонал отделения проводит свою работу непосредственно в сообществе (до 70% рабочего времени).

Курирует пациентов отделения бригада. В её состав входят: врачи-психиатры, психолог, психотерапевт, медицинские сёстры, специалист по социальной работе, социальные работники.

Отделение обеспечивают автотранспортом в две смены для посещения пациентов на дому.

При поступлении пациента в отделение социальные работники сразу же устанавливают контакт с ближайшим окружением больного (родственниками, друзьями) с целью привлечения их к помощи, поддержке, уходу за больным, обеспечению терапевтического процесса.

Комплексное лечение включает психофармакотерапию, психотерапевтические методы и психосоциальную терапию и реабилитацию.



Отмечена высокая эффективность деятельности отделения по предупреждению повторных госпитализаций, повышению стойкости и глубины ремиссий и социальной адаптации пациентов.

ОТДЕЛЕНИЕ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Отделение внебольничной реабилитации организуют как структурное подразделение психоневрологического диспансера или психиатрической больницы, в том числе располагающей в своём составе диспансерным отделением.

Основная задача отделения внебольничной реабилитации — осуществление широкого спектра психосоциальных воздействий и видов социальной поддержки, направленных на ресоциализацию и реабилитацию психически больных с различным стажем болезни и длительностью инвалидности после их выписки из стационара, а также больных, находящихся в амбулаторных условиях под наблюдением диспансера и на той стадии заболевания, когда реабилитационные психосоциальные мероприятия особенно актуальны.

Внебольничное реабилитационное отделение проводит работу в режиме дневного стационара и принимает пациентов, направляемых как участковыми психиатрами, так и врачами-психиатрами отделений больницы. Дневные реабилитационные программы, включающие групповую психосоциальную работу и различные виды социальной поддержки, проводят без отрыва пациента от естественного социального окружения, семьи, социальных сетей.

Помощь поступающим в данное отделение пациентам оказывает полипрофессиональная бригада специалистов, в её составе преобладают психологи, психотерапевты, специалисты по социальной работе, социальные работники, трудинструкторы, обеспечивающие социально-реабилитационное направление работы.

Иногда такие отделения функционально объединяют с лечебно-трудовыми мастерскими и реабилитационным отделением стационара в единый реабилитационный центр, что позволяет координировать деятельность этих подразделений, обеспечивая различные этапы социальной реабилитации лиц с психическими расстройствами.

ПРОЖИВАНИЕ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ С МЕДИЦИНСКОЙ ПОДДЕРЖКОЙ («ЖИЛЬЁ С ПОДДЕРЖКОЙ»)

Жильё с поддержкой — важная составная часть психиатрической помощи, обеспечивающей социальную и бытовую реабилитацию психически больных, утративших жильё, социальные связи, навыки независимого проживания (что делает невозможным на данном этапе их возвращение в общество); а также обеспечивающей изоляцию от неблагоприятной среды и социальную поддержку.

Лицам с психическими расстройствами различные формы жилья с поддержкой создают органы здравоохранения или учреждения, оказывающие психиатрическую помощь (психиатрические больницы, психоневрологические диспансеры); расходы на содержание, пребывание в них больных, обеспечение питанием, комплексной терапией и реабилитационными мероприятиями предусмотрены в смете учреждений соответственно нормам, принятым для психиатрических стационаров.

Ориентированное на реабилитацию «переходное» жильё (между психиатрическим стационаром и самостоятельным проживанием) организационно и территориально связано с психиатрической службой, поскольку пациенту необходимо наблюдение и лечение. Предусмотрена определённая последовательность программ, цель которых — независимая жизнь. Перемещение в рамках нескольких видов жилья с поддержкой сопровождают подготовкой в каждом из них к достижению успеха на следующем этапе. Такой континуум организационных форм жилья с поддержкой представлен в следующем виде (по уровню оказываемой поддержки и степени автономии пациентов):

- общежития-отделения в стационаре;
- групповые дома с поддержкой (для пребывания психически больных на разных этапах реабилитации), в том числе сателлитный дом для пациентов после длительного пребывания в стационаре;
- квартиры для независимого проживания с поддержкой.

В зависимости от реабилитационных задач и возможностей психиатрической службы в системе психиатрических учреждений создают не все, а лишь отдельные из этих организационных форм жилья с поддержкой.

ОТДЕЛЕНИЕ ПСИХОСОЦИАЛЬНОЙ РАБОТЫ ВО ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ УСЛОВИЯХ

Отделения психосоциальной работы с пациентами и родственниками психически больных проблемных групп, в том числе больных с частыми, длительными госпитализациями, с нарушением семейного взаимодействия, организуют в диспансерах как их структурные подразделения.

Основная задача этих отделений — психообразовательная работа с пациентами и их семьями, вовлечение семей в терапевтический процесс, коррекция внутрисемейных отношений, оказание различных видов социальной поддержки, уменьшение нагрузки на семью. Это всё связано с высокой эффективностью семейных психосоциальных воздействий (сокращение частоты госпитализаций, повышение уровня взаимодействия пациентов с врачом, выполнение назначений, успешность реабилитационных мероприятий).

Полипрофессиональная бригада специалистов работает во взаимодействии с врачами-психиатрами и персоналом участков диспансера, выполняя свои задачи по психосоциальной работе с семьями больных, проживающих на этих участках.

Стационарный раздел психиатрической службы

В России в настоящее время имеется 275 психиатрических больниц. Коечный фонд страны составляет 159 996 коек. В 1990 году количество коек было наибольшим (200 192), к настоящему времени было сокращено 40 196 коек, т.е. пятая часть всего коечного фонда. Вместе с тем уровень госпитализации лиц с психическими расстройствами, снизившийся в предшествующие годы (1994–1997 годы) до 44,6–44,8, к 2006 году, достиг уровня середины 80-х годов и составил 46,4 на 10 тыс. человек. Высок процент повторных поступлений в течение одного года: больных со всеми психическими расстройствами — 20,3%, больных с психозами — 26,7%, больных с шизофренией — 29,1%. Практически каждый третий больной с этой нозологической категорией после выписки вновь поступает в больницу в тот же год. Также высока средняя длительность пребывания в стационаре выбывших больных: 2006 год — 77,4 койко-дней, в том числе больных психозами — 102,9 койко-дней, больных шизофренией — 114,2 койко-дней. Число больных, пребывающих в стационаре больше года («оседающих»), в том числе с феноменом многолетнего «больничного проживания» почти неизменно. В 2006 году оно было равно 23,1 на 10 тыс. человек (22,2% всех находящихся в стационаре на конец года больных).

Сейчас госпитализация вернулась на уровень прежних лет, внебольничная психиатрическая помощь не справляется с сокращением уровня госпитализаций и повторных стационирований, за время социально-экономического кризиса понеся значительные ресурсные потери. В таких условиях простое дальнейшее сокращение коечного фонда без развития альтернативных больничному лечению внебольничных организационных форм помощи приведёт лишь к потере и без того недостаточных ресурсов психиатрической службы.

В последние годы в большинстве психиатрических стационаров проводят работу по улучшению условий пребывания больных. Существенный недостаток части из них — большое число коек в палатах, перегруженность палатных площадей.

Следует отметить и чрезмерную централизацию коечного фонда. Почти 40% психиатрических коек сконцентрировано в очень крупных психиатрических больницах с чрезмерно большим радиусом района обслуживания. Это затрудняет доступность помощи в обширных территориях страны с малой плотностью населения. Преемственность психиатрической помощи достигают с помощью районирования и участково-территориального принципа обслуживания. Каждое отделение стационара принимает пациентов, направляемых с участков своего района обслуживания. Полипрофессиональный бригадный подход к оказанию психиатрической помощи внедряют и в деятельность психиатрических стационаров. Оптимальны по выделяемым штатам — отделения стационаров на 50 коек, психиатрические отделения для детей на 30 коек. На 50-коечные отделения для взрослых предусмотрен заведующий и две ставки врачей-психиатров, психотерапевт, социальный работник; стационар также должен располагать психологами. Помимо фармакотерапии, должны проводить психосоциальную терапию, психосоциальную реабилитацию и психотерапию. Во многих отделениях, принимающих всех больных с участков своего района обслуживания, есть возможность дифференцированного раздельного содержания более острых (возбуждённых) и спокойных, с упорядоченным поведением, больных.

Часть отделений профилированы: детские отделения (в них законом предусмотрена возможность продолжения школьного образования и наличие в штате педагогов), геронтопсихиатрические, отделения для больных с непсихотическими психическими расстройствами (санаторные); иногда выделяют и другие профилированные отделения, например для больных с первым психотическим эпизодом, со специальной программой для предупреждения неблагоприятного течения шизофрении. Для помощи больным эпилепсией, в том числе с психотическими расстройствами, в последние годы распространено создание эпилептологических центров с комплексным обслуживанием, с участием невропатологов, психиатров и других специалистов. Наконец, новым для ряда психиатрических больных стало создание реабилитационных отделений.

РЕАБИЛИТАЦИОННОЕ ОТДЕЛЕНИЕ ПСИХИАТРИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА

Реабилитационное отделение психиатрического стационара организуют с целью реабилитации психически больных, в стационар поступающих с выраженными стойкими явлениями социальной и социально-трудовой дезадаптации. Деятельность отделения охарактеризована преобладанием психосоциальных, социально-трудовых реабилитационных программ и различных форм инструментальной социальной поддержки.

Реабилитационное отделение психиатрического стационара осуществляет свою деятельность во взаимодействии с другими отделениями больницы, откуда могут переводить больных для обеспечения определённого уровня социального функционирования после выписки из больницы. Оно может функционально, с целью координации выполнения своих задач, быть объединено с другими подразделениями (лечебно-производственными мастерскими, дневным стационаром с реабилитационной направленностью деятельности, внебольничным реабилитационным отделением) в единый Реабилитационный центр для более полного, разностороннего и последовательного обеспечения реабилитационных программ.

Региональная психиатрическая служба включает психиатрические учреждения, оказывающие специализированную помощь по принципу районирования (один или несколько психиатрических стационаров, а на крупных территориях — до 10–20, а иногда и ряд психиатрических стационарных отделений при центральных районных больницах в сельской местности). Структуру психиатрических служб объединяют областные, краевые, республиканские психиатрические диспансеры и психиатрические больницы, обеспечивают единый в данном регионе подход к ока-

занию психиатрической помощи, осуществляют консультативные и организационные функции в отношении всех подразделений службы и оказывают помощь наиболее сложным в отношении диагностики и терапии больным. Ответственность за организационно-методическое руководство возложена на главного психиатра каждой такой территории, в его распоряжении — организационно-методический отдел с консультантами-специалистами разного профиля.

В целом, вся психиатрическая служба страны развивается в направлении общественно-ориентированной психиатрии. Она предполагает использование потенциала всего сообщества, государственных и общественных организаций для обеспечения психического здоровья населения, оказания помощи и социального восстановления лиц с психическими расстройствами. Всемирная организация здравоохранения признала это направление общим для всех стран, естественно, с учётом местных особенностей и традиций.

ОБЕСПЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ КАЧЕСТВА ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Обеспечение качества и безопасности медицинской, в том числе и психиатрической помощи, в настоящее время рассматривают в качестве одного из направлений ее совершенствования.

Качество — степень достижения желаемого исхода (для здоровья индивидуума или популяции) усилиями службы здравоохранения на современном уровне профессиональных знаний.

Основные составляющие оценки качества:

- структура, включая сложившиеся в распоряжении психиатрической службы материально-технические условия, обеспеченность и уровень подготовки персонала, её организационную структуру, финансирование, контроль обеспечения медицинских работ и услуг;
- процесс, например, по использованию современных методов диагностики и лечения, таких как применение соответствующих препаратов при определённых заболеваниях или уровень осложнений после хирургического вмешательства;
- *исход (определяют по показателям заболеваемости, болезненности, показателям* повторных госпитализаций, социальной адаптации пациентов и качества жизни, и их удовлетворённости и комплаентности с терапией или рекомендуемым режимом).

В соответствии с приказом Минздрава РФ и Федерального фонда обязательного медицинского страхования (ОМС) № 363/77 от 24 октября 1996 г. в лечебно-профилактических учреждениях начали проводить ведомственный и вневедомственный контроль качества медицинской помощи. Основа контроля качества — экспертиза оказания медицинской помощи. Пациенты стали более активными участниками процесса оценки качества.

В последнее десятилетие в нашей стране активно разрабатывают нормативно-правовые документы по лицензированию, аккредитации, стандартизации, что позволяет говорить о предпринимаемых усилиях по созданию системы обеспечения качества структуры, процесса и результата оказываемой медицинской и психиатрической помощи.

Социологический опрос в 2003 году 106 руководителей психиатрических учреждений 67 территорий РФ показал, что практически во всех изученных территориальных службах психического здоровья действует иерархическая система внутреннего и внешнего ведомственного контроля качества, порой достигающая 5-6-й ступеней. Вневедомственный контроль качества чаще всего осуществляют лицензионно-аккредитационные комиссии; реже в нём принимают участие фонды

ОМС, исполнительные органы Фонда социального страхования, профессиональные ассоциации, общества защиты прав потребителей и ассоциации потребителей психиатрической помощи. Оценку качества и достоверности заключения СПЭ в рамках производства по конкретному уголовному или гражданскому делу, осуществляет лицо (орган), назначившее экспертизу.

Официальные нормативные документы жёстко не регламентируют организационные формы контроля качества медицинской помощи, методику оценки и показатели качества, а предлагают проводить их разработку на региональном уровне. При этом основной метод оценки качества в психиатрических учреждениях — экспертиза процесса оказания психиатрической помощи конкретным пациентам. Чаще всего её проводят ретроспективно по историям болезней выписанных пациентов, а это мало эффективно. Реже, судя по сообщениям руководителей психиатрических учреждений, организуют опросы пациентов, родственников больных, медицинского персонала. Руководители психиатрических учреждений при оценке качества пока ещё в недостаточной степени ориентированы на интересы и потребности больных, не в полной мере признают существование «внутренних потребителей», к которым принадлежит сам медицинский персонал. Около половины респондентов (45,3%) при оценке качества первостепенное значение отдают результатам деятельности учреждения в целом и его отдельных подразделений, 36,1% — медицинским технологиям. Значительно меньшее число опрошенных (9,3%) считают, что основной объект оценки качества — конечные результаты лечения больных, и лишь 4,6% готовы при оценке качества учитывать мнение потребителей.

Системный (индустриальный) подход в организации качественной психиатрической помощи позволяет внедрить систему управления, направленную на оптимизацию структуры психиатрических учреждений и функциональных связей, в их деятельности. Такая система управления службой невозможна без контроля качества деятельности, основанного на постоянном мониторинге её результатов для принятия оптимальных управленческих решений.

Мониторинг деятельности психиатрических, психоневрологических и учреждений СПЭ — это система оперативного слежения за состоянием и изменением психиатрической службы, представляющая постоянно совершенствующийся механизм получения информации разного уровня для углублённой оценки и прогноза состояния психиатрической помощи за различные временны́е интервалы. Его использование в рамках системы постоянного обеспечения качества необходимо для своевременного принятия управленческих решений, направленных на устранение «слабых мест», т.е. предотвращение ошибок и недочётов и повышение качества оказываемой помощи.

Мониторинг деятельности психиатрических учреждений необходим:

- для выявления тенденций динамики индикаторов качества деятельности психиатрической службы и их оценок;
- для выявления причинно-следственных связей между различными факторами (социальными, экономическими, кадровыми, организацией здравоохранения, и т.д.), влияющими на деятельность службы, а также на качество её деятельности;
- для выработки на этой основе мер, направленных на оптимизацию деятельности психиатрических экспертных учреждений;
- для оценки и коррекции эффекта при реализации указанных мер.

Главная цель создания мониторинга деятельности психиатрических учреждений — организация на базе информационных технологий общегосударственной межотраслевой иерархической системы сбора, обработки, хранения и выдачи объективной информации, обеспечивающей оперативное слежение за состоянием психиатрической службы и информационную поддержку принятия адекват-

ных управленческих решений, направленных на улучшение этих видов деятельности.

Основные задачи мониторинга деятельности психиатрических учреждений на территориальном уровне:

- ◇ выявление приоритетных проблем организации психиатрической службы;
- ◇ выявление отдельных учреждений и подразделений, совершенствование деятельности которых требует проведения специальных организационных мероприятий;
- ◇ разработка обоснованных территориальных программ, направленных на совершенствование психиатрической помощи;
- ◇ обеспечение информационной поддержки и законодательной инициативы по мерам совершенствования психиатрической помощи;
- ◇ обоснование планирования основных показателей — индикаторов качества деятельности психиатрических учреждений и их ресурсного обеспечения;
- ◇ изучение тенденций динамики индикаторов качества деятельности психиатрической службы и влияющих на них факторов;
- ◇ изучение тенденций выполнения стандартов медицинской помощи в области психиатрии;
- ◇ построение многоцелевой и доступной базы данных, позволяющей извлекать и анализировать первичные сведения по различным комбинациям показателей, в том числе по показателям государственной статистики;
- ◇ обеспечение базы данных адекватными и гибкими средствами статистико-математической обработки;
- ◇ развитие информационного обеспечения каждого из указанных учреждений как базового звена в иерархической структуре соподчинённых подсистем.

В системе обеспечения и контроля качества психиатрической помощи важное значение приобретает соответствие структуры психиатрических учреждений требованиям существующего законодательства.

Один из инструментов, позволяющих влиять на эти процессы, — лицензирование психиатрических, психоневрологических и учреждений СПЭ.

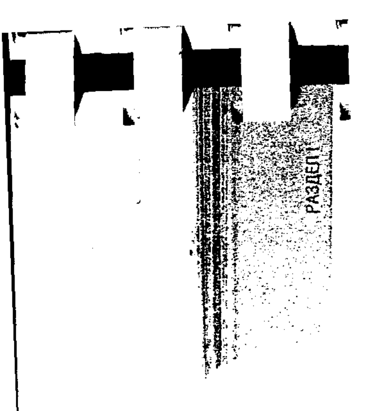
Лицензирование медицинской, в том числе психиатрической и СПЭ деятельности, направлено, главным образом, на обеспечение безопасности пациентов. Порядок проведения лицензирования регламентирован Федеральным законом «О лицензировании отдельных видов деятельности» от 08 января 2001 г. № 128-ФЗ; Постановлением Правительства РФ от 11 февраля 2002 г. № 135 «О лицензировании отдельных видов деятельности»; Постановлением Правительства РФ от 22 января 2000 г. № 30 «Об утверждении Положения о лицензировании медицинской деятельности».

Лицензирование судебно-психиатрической деятельности проводит только Федеральная служба по надзору в сфере здравоохранения и социального развития РФ. Лицензионные требования, предъявляемые к условиям осуществления СПЭ деятельности, соответствуют статье 11 Федерального закона «О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации».

В рамках лицензирования возможен мониторинг следующих параметров:

- ◇ наличие зданий и помещений, используемых на законном основании;
- ◇ наличие структуры учреждения, соответствующей требованиям действующего законодательства;
- ◇ наличие оборудования, позволяющего в процессе проведения диагностических, лечебных и реабилитационных мероприятий, а также экспертного исследования проводить все необходимые диагностические исследования;
- ◇ соблюдение санитарно-эпидемиологических требований;
- ◇ кадровая обеспеченность учреждений, уровень подготовки и квалификации специалистов.

...ших ... ьшое ... о коек ... патах, ... груже ... ть нал ... х плот ... п.



В целях мониторинга уровня квалификации специалистов необходимы стандарты подготовки врачей-психиатров, психотерапевтов, судебно-психиатрических экспертов, специалистов по социальной работе и медицинских психологов, а также механизмы, позволяющие отследить выполнение самих стандартов.

В настоящее время мониторинг результатов психиатрической и СПЭ деятельности на федеральном уровне и уровне субъекта РФ основан на анализе данных статистических форм государственной отчётности с периодичностью раз в год. Это затрудняет принятие оптимальных управленческих решений, направленных на постоянное повышение качества психиатрической помощи и предотвращение возможных ошибок и недочётов в работе.

В дополнение к ним необходима разработка оптимальных моделей оценки качества и эффективности психиатрических службы, ориентированных на особенности различных регионов страны. Такие модели позволяют суммировать полученные результаты и оценивать качество и эффективность работы учреждения по определённым показателям (индикаторам). При этом результаты, достигнутые за месяц, квартал, год, сопоставляют с нормативными величинами и могут выражать в баллах. Нормативы показателей для каждой региональной психиатрической и службы СПЭ, её отдельных учреждений должны быть определены экспертным путём с учётом территориальных особенностей, уровня развития службы на данном этапе и её ресурсного обеспечения.

Оптимальный контроль качества и эффективности деятельности психиатрической и службы СПЭ с применением моделей оценки качества и эффективности, её управление и планирование на региональном уровне возможны при создании автоматизированных информационных систем, основанных на использовании так называемого интеллектуального банка информации. Путём накопления и обработки больших массивов данных, банк обеспечивает получение необходимой информации для оценки качества и эффективности деятельности учреждения (структурного подразделения, региональной службы), управление им и планирование дальнейшей работы.

ОБЕСПЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ КАЧЕСТВА ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НА ОСНОВЕ МОНИТОРИНГА ВЫПОЛНЕНИЯ СТАНДАРТОВ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ОБЛАСТИ ПСИХИАТРИИ

Мониторинг выполнения стандартов медицинской помощи в области психиатрии и СПЭ обеспечивает качество диагностики психических расстройств, лечения и реабилитации пациентов, а также экспертных технологий, т.е. это процесс оказания психиатрической помощи и СПЭ деятельности.

Стандартизация медицинской (психиатрической) помощи регламентирована приказом Министра здравоохранения РФ и ФФОМС от 19 января 1998 г. № 12/2 «Основные положения стандартизации в здравоохранении». Они разработаны на основе норм, декларированных федеральными законами, а также принципов, правил и требований, установленных в стандартах Государственной системы стандартизации РФ; практического опыта отечественной и международной стандартизации, с учётом Концепции развития здравоохранения и медицинской науки в РФ и специфики отрасли.

Мониторинг выполнения стандартов, кроме оценки качества судебно-психиатрических экспертных исследований, позволяет корректировать заложенные в них требования, и актуализировать их на новом уровне.

ОЦЕНКА И МОНИТОРИНГ КАЧЕСТВА РЕЗУЛЬТАТОВ

Качество проведённых диагностических, лечебных и реабилитационных мероприятий в психиатрической практике можно оценить, по меньшей мере, по двум направлениям:

- ✧ оценка полноты проведённых мероприятий, в соответствии с требованиями протоколов и стандартов;
- ✧ оценка состояния пациента на момент завершения определённого этапа лечения и реабилитации.

Результат оказания психиатрической помощи для пациента — его возвращение в общество на максимально высоком социальном уровне, учитывая клинические особенности каждого случая. Разнообразие нозологических и синдромальных форм, особенностей негативной симптоматики предусматривает и разнообразие требований к психическому состоянию пациента на момент выписки. Нельзя ожидать от стационарного лечения пациента, длительно страдающего параноидной шизофренией, полной редукции бредовых расстройств, выхода в интермиссию и возвращения к труду авиаконструктора. Для такого пациента должны быть предусмотрены иные критерии. Например: утрата актуальности бредовых переживаний, появление частичной критики к своему состоянию, установка на труд в условиях лечебно-производственных мастерских и продолжение поддерживающего лечения во внестационарных условиях.

Изучая проблемы обеспечения и контроля качества психиатрической деятельности, невозможно не рассмотреть ещё несколько аспектов этой проблемы.

- Как сделать так, чтобы специалисты, занятые в оказании психиатрической помощи были лично заинтересованы в качественной работе?
- Как привлечь пациентов и их родственников к оценке качества оказания психиатрической помощи?
- Как сделать возможным выявление и анализ врачебных (и не только врачебных) ошибок? Какие механизмы надо задействовать, чтобы стремление выявить слабое место, исправить и не допустить в дальнейшем повторения ошибки превалировало над страхом наказания? Почему за рубежом, например в США, эти явления отслеживают и анализируют, а у нас, по существу, скрывают?

Мотивация работников к качественному выполнению своих служебных обязанностей, к постоянному улучшению этого качества — важная проблема не только для здравоохранения, но именно для здравоохранении она наиболее актуальна. Любому человеку, и медицинские работники не исключение, необходимо удовлетворение своих потребностей. Именно для этого люди и работают. Человеческие потребности разнообразны, но именно с трудовой деятельностью связана потребность в самореализации, социальном росте, витальные потребности. Материальные стимулы в нашей стране долгое время были маловажными, но именно они отвечают витальным потребностям человека. Они заключаются в том, чтобы вести достойный образ жизни, обеспечивать своих детей и престарелых родителей, не только работать, но восстанавливать утраченные в процессе этой работы силы, иметь качественную медицинскую помощь не только для пациентов, но и для медицинских работников и многое другое. Достойная, дифференцированная оплата труда, зависящая не от часов, проведённых на работе, а от объёмов и качества труда, — один из основных стимулов повышения этого качества. Однако для человека важно и моральное удовлетворение от занятия престижным трудом. Престижна ли профессия врача, особенно врача-психиатра, в настоящее время? Кому нужно создавать образ «врачей-убийц»?

Для развития здравоохранения и создания системы качественного оказания медицинской, в том числе психиатрической, помощи необходима систематическая «работа над ошибками». В нашей стране разговор на эту тему чаще всего возникает по поводу вопиющих случаев недобросовестного исполнения медицинскими работниками своих обязанностей и носит характер общественного аутодафе. Такая практика приводит к сокрытию недостатков, ошибок и нарушений, а не их анализу и предотвращению.

Таким образом, обеспечение качества психиатрической помощи — непрерывный многокомпонентный процесс, в ходе которого устраняют недостатки в случае любого несоответствия между фактическим и оптимальным уровнем помощи. Эта система должна действовать на всех уровнях: федеральном, территориальном, муниципальных образований, медицинского учреждения, медицинского персонала. При этом активная роль в системе обеспечения качества должна принадлежать пациенту и его семье.

В последнее время во многих развитых зарубежных странах мнение потребителей о качестве психиатрической помощи и удовлетворенность ею рассматривают как легитимный, важный и достоверный критерий при оценке её качества. В нашей стране участие больных и их родственников в совершенствовании психиатрической помощи пока не получило столь широкого развития, как в других странах. Однако определённые шаги в этом направлении предприняты: совершенствование нормативно-правовой базы, формирование методологических подходов к изучению мнения потребителей психиатрической помощи об её качестве. Так, разработанный клинико-социологический подход позволил свести к минимуму влияние острой психопатологической симптоматики на мнение больного о качестве оказываемой ему помощи и получить сведения о том, что вызывает удовлетворенность или неудовлетворенность пациентов.

Результаты изучения мнения психически больных и их родственников дают организаторам психиатрической помощи важную информацию для совершенствования деятельности психиатрических учреждений. Это, в первую очередь, относится к повышению профессионального уровня медицинского персонала, совершенствованию его взаимоотношений с пациентами и их родственниками, улучшению качества лечения, необходимости предоставления информации о состоянии и лечении больных в понятной для них и их родственников форме, повышению комфортности помещений, созданию в них уюта, улучшению качества приготовления пищи.

Таким образом, оказание качественной медицинской, в том числе психиатрической, помощи требует комплексного подхода. Обеспечение качества должно быть направлено:

- ◇ на восстановление и обновление материально-технической и диагностической базы психиатрических учреждений; постоянное повышение квалификации персонала, занятого в оказании психиатрической помощи; создание на основе системного подхода структуры службы, отвечающей потребностям населения; учёт эпидемиологических характеристик обслуживаемого населения при планировании и финансировании службы; изменение принципов финансирования психиатрических учреждений; создание мотивации у медицинского персонала различного уровня к постоянному повышению качества оказываемой помощи;
- ◇ на использование при оказании психиатрической помощи современных технологий, отвечающих требованиям доказательной медицины;
- ◇ на проведение мониторинга результатов деятельности, способствующего своевременному принятию управленческих решений, направленных на оптимизацию деятельности службы; созданию условий, препятствующих совершению ошибок и просчётов при оказании помощи, привлечению к оценке качества психиатрической помощи пациентов и их родственников.

Именно эти мероприятия позволят оптимизировать деятельность психиатрической службы, повысить качество оказываемой помощи и её доступность.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Букреева Н.Д. Принципы организации психиатрической службы регионального уровня // Материалы российской конференции «Взаимодействие науки и практики». – М., 9–11 октября 2007. – 411 с.

Букреева Н.Д. Обеспечение качества и доступности психиатрической помощи // Второй национальный конгресс по социальной психиатрии «Социальное преобразование и психическое здоровье». – М., ноябрь 2006. – С. 11–12.

Вялков А.И. Управление качеством в здравоохранении // Проблемы стандартизации в здравоохранении. – М., 2003. – № 3. – С. 3–11.

Солохина Т.А. Управление качеством психиатрической помощи (результаты социологического исследования) // Психиатрия. – 2003. – № 4. – С. 63–70.

Солохина Т.А. Участие родственников психически больных в оценке качества психиатрической помощи и её совершенствовании // Психиатрия. – 2004. – № 5. – С. 27–30.

Щепин О.П., Стародубов В.И., Линденбратен А.Л. и др. Методологические основы и механизмы обеспечения качества медицинской помощи. – М.: Медицина, 2002. – 176 с.

Ястребов В.С., Солохина Т.А. Основные положения концепции обеспечения качества психиатрической помощи // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2003. – Т. 103. – № 5. – С. 4–10.

Ruggeri M., Lasalvia A., Bisoffi G., Thornicroft G. et al. Satisfaction with Mental Health Services among People with Schizophrenia in Five European Sites: Results from the EPSILON Study // Schizophrenia Bulletin. – 2003. – Vol. 29. – N 2. – P. 231–245.

ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ПОЛИТИКА В ПСИХИАТРИИ

Представлена в приложении на компакт-диске.

СТИГМАТИЗАЦИЯ В ПСИХИАТРИИ

Интеграция пациентов психиатрических служб в общество актуализировала проблему стигмы психически больных. Её преодоление признано международным психиатрическим сообществом одним из приоритетных направлений охраны психического здоровья.

Стигма – комплекс обывательских суждений о лицах с психическими расстройствами.

Стигматизация – приписывание окружающими конкретному обладателю психиатрического диагноза своих представлений о психически больных в целом. С указанным процессом связано предвзятое отношение к психически больным в обществе. Когда больной сам приписывает себе стигму и в связи с этим изменяет систему отношений, говорят о самостигматизации. Стигматизатор – человек, который приписывает обладателю психиатрического диагноза свои представления о психически больных.

Формирование стигмы как комплекса определённых суждений о психически больных происходит под влиянием многих условий (культурных, религиозных, политических, экономических). Окончательное оформление стигма получает в рамках личностной реакции конкретного стигматизатора на человека с психиатрическим диагнозом. Исследования показали наличие у людей мотивации стигматизировать психически больных с целью сохранения собственной психической стабильности.

Важный источник информации о содержании стигмы в обществе – публикации в российских средствах массовой информации на психиатрические темы. Проведённый анализ выявил, что в течение последних лет больной эндогенным заболеванием показывается как носитель агрессии и опасности или беспомощная жертва окружающих в связи с тяжёлыми проявлениями болезни. Сформированные средствами массовой информации образы воплощаются в представлениях населения. По данным социологического опроса, психически больной человек чаще всего воспринимается людьми как «непредсказуемый», «непонятный», «слож-

ный», «агрессивный», «ненадёжный»; в то же время как «слабовольный», «жалкий», «зависимый», «неуверенный» «беспомощный», «неприспособленный», «замкнутый».

Компоненты стигмы

В общественном сознании выделяются четыре независимых смысловых компонента стигмы.

- Компонент «контроль и отвержение» отражает ограничение прав психически больных и дистанцирование от них здоровых людей. Люди с психическими заболеваниями воспринимаются как социально опасные, непредсказуемые, бесполезные и ненадёжные. Компонент более выражен у лиц старшего возраста, менее — у врачей-психиатров, социальных работников и журналистов.
- Компонент «негативное отношение к психиатрии» объединяет утверждения как о компетентности психиатров и эффективности назначаемого ими лечения, так и о страхе перед психиатрами, опасении, что они могут причинить вред даже здоровым людям. Выраженность данного компонента не зависит от пола, возраста или образования респондентов и не связана с негативным отношением к психически больным. Более позитивно к психиатрии относятся, кроме самого персонала психиатрических учреждений, работники правоохранительных органов.
- Компонент «агрессивное неприятие» отражает восприятие лиц с психическими заболеваниями как «плохих людей» с низким интеллектом, обузы для общества. Речь идёт об активно-агрессивном отношении к больным, вплоть до желания их уничтожения. Чаще отмечают у молодых лиц мужского пола, а из профессиональных групп — у работников правоохранительных органов.
- Компонент «небиологические представления о психическом заболевании» ставит под сомнение объективный характер психопатологии, медицинскую модель психического заболевания. Предполагают, что психическое заболевание — результат безволия, слабого характера, признак таланта, пробуждение особых способностей или наказание за грехи. Считается, что психическое расстройство — отчасти выбор самих больных, связанный с желанием обладать преимуществами заболевания, например возможностью игнорировать общественные нормы. Подобные взгляды способствуют развитию более позитивного отношения к психически больным.

Таким образом, отношение к больным наиболее сильно связано с тем, как стигматизатор оценивает способность больного к нравственному контролю над своим поведением. В свою очередь, указанная оценка и отношение к больным обусловлены собственной мотивацией стигматизатора, связанной с его личностными качествами.

Содержание стигмы у пациентов психиатра и у здорового населения значительно различаются. Образ психически больного у лиц с психическим расстройством более сходен с их представлением о себе, чем с представлением общества о психически больных. Так, для пациентов психиатра психически больные, в первую очередь, — люди со сниженной активностью и трудоспособностью. Следовательно, психически больные не воспринимают пассивно стигму от общества, а трансформируют её содержание в соответствии со своими болезненными переживаниями.

[illegible]

За самостигматизацию пациента психиатрических служб (в связи с отсутствием в литературе единого и чёткого её определения) может быть принята вся совокупность его реакций на заболевание и статус психически больного. Такое определение придаёт ей значительное и обоснованное сходство с понятием «внутренняя карти-

на болезни». Однако от внутренней картины болезни самостигматизацию отличает формирующая роль нравственных структур больного. Можно определить соотношение этих двух понятий следующим образом: самостигматизация — результат взаимодействия внутренней картины болезни и социальных, нравственных норм больного. В связи с этим ключевое в самостигматизации — переживание больным собственной несостоятельности по сравнению с окружающими и связанное с этим чувство вины. Указанные чувства больной может переживать сам; кроме того, они могут быть приписаны ему окружающим или служить основой для формирования иных защитных стратегий.

Самостигматизация включает две составляющие: представление больного о своей несостоятельности и механизмы стабилизации его самооценки.

Выделяют три формы (основных структурных компонента) самостигматизации.

- При **аутопсихической** форме больной утрирует степень своей несостоятельности вследствие болезни, чем оправдывает отказ от прежних стандартов и снижение требований к себе.
- Для **компенсаторной** формы характерно частичное игнорирование больным проявления заболевания у себя при утрировании в своих представлениях несостоятельности психически больных в целом. Преувеличение собственного отличия от «типичного» психически больного позволяет ему отождествлять себя с психически здоровыми, несмотря на то что формально он признаёт у себя наличие психического расстройства. В поведении больного это проявляется как стигматизация других психически больных.
- В случае развития **социореверсивной** формы больной перестаёт отождествлять себя с обществом и трактует отношение к нему окружающих как предвзятое ввиду развития у него данного заболевания.

Самостигматизация — элемент клинического синдрома; личностная реакция на него, в той или иной степени связанная с проявлениями заболевания.

Значительно меньшее по сравнению с клинико-психологическими факторами влияние на самостигматизацию оказывают особенности организации медицинской помощи больным. Наибольшую зависимость от такого влияния выявили больные шизофренией. У больных шизофренией и неврозами лечение в психоневрологических диспансерах и больницах способствует развитию компенсаторной и социореверсивной форм самостигматизации. При наблюдении в стационарах пограничного профиля или у частных врачей развивается аутопсихическая форма. Самостигматизация больных аффективными расстройствами практически не выявляет зависимости от организации лечебного процесса.

Существуют три основные комбинации описанных структурных компонентов.

- Для **диссоциированной** комбинации характерно чередование во времени аутопсихической и социореверсивной форм самостигматизации; она свойственна больным шизофренией и аффективными расстройствами с отчётливо фазным течением заболевания. Указанный вариант самостигматизации — адаптационная стратегия, заключающаяся в сохранении целостности своего «Я» в условиях фазовой смены состояний. Интегрирующий фактор — представление больного о болезни, содержание которого у конкретных пациентов определяется болезненными переживаниями.
- **Деидентификация от окружающих** характеризуется преобладанием социореверсивной формы самостигматизации. Она может наблюдаться при различных заболеваниях (шизофрения, аффективные и невротические расстройства) с низкой социабельностью и выраженными хроническими клиническими проявлениями, но особенно характерна для больных шизофренией. Данный вариант самостигматизации характеризуется фиксацией больного на своей предполагаемой неполноценности и положении изгоя в обществе. Характер

представлений больного и реакции на них определены преимущественно клиническими факторами и в минимальной степени выполняют адаптивную функцию.

- Для **нозоцентрической самоидентификации** характерно сочетание аутопсихической и компенсаторной форм самостигматизации; это свойственно для больных шизофренией, аффективными и невротическими расстройствами демонстративного склада с преобладанием в клиническом статусе умеренно или незначительно выраженных тревоги и депрессии. Самостигматизация данной группы представляет собой самоидентификацию больного с сообществом психически больных или здоровых. У этих больных на представление о несостоятельности в значительной степени оказывает влияние структура личности, а компенсаторные механизмы целиком определены ею: будучи социабельными лицами, больные чувствуют себя комфортнее, отождествляясь с определенным сообществом. Самостигматизация в данном случае — адаптивная личностная реакция больных на проявления заболевания.

Как показывают приведённые данные, наиболее сильное препятствие для социализации — самостигматизация больных шизофренией, чаще всего тяготеющая к социореверсивной форме. Тесная патогенетическая связь самостигматизации с проявлениями шизофренического процесса диктует необходимость её анализа с клинических позиций.

Выявлена отчётливая связь особенностей самостигматизации с выраженностью и характером негативных изменений. Так, на начальных этапах развития шизофренического процесса у пациентов наблюдается тенденция к созданию утрированного негативного образа психически больного, сравнение с которым позволяет повысить самооценку. Пациент избегает ситуаций, в которых может проявиться его собственная несостоятельность, в результате чего происходит формирование защитных стратегий по типу «реакций отказа». Особенно выражены описанные реакции при депрессиях на этапе становления ремиссии.

У пациентов со значительной длительностью заболевания и выраженными процессуальными расстройствами реактивные механизмы теряют свою актуальность. На данном этапе самостигматизация становится компенсаторным механизмом, который формирует ощущение нормативности собственной личности как «психически больного», стабилизирует новое представление о себе, что выражается в формировании пассивной позиции. Таким образом, самостигматизация на начальных этапах имеет фрустрирующий характер. В последующем она формирует у больного представление о нормативности собственной личности, стабилизируя его самооценку.

Рассматривая связанные со стигмой феномены как объекты, подлежащие изменению, необходимо дополнительно акцентировать внимание на их неоднозначности в тех случаях, когда социально дезадаптирующий регрессивный процесс выполняет компенсаторную функцию. Именно поэтому дестигматизацию оценивают как сложный и противоречивый процесс, требующий междисциплинарного подхода.

Изменение отношения к психически больным в обществе. Учитывая данные литературы, основным условием изменения отношения к психически больным в обществе может стать лишение понятия «психическое заболевание» функции знака, выделяющего больных в отдельную категорию. Этому могут способствовать тривиализация психических болезней в общественном сознании и повышение психиатрической грамотности населения. Эффективны также мероприятия, обеспечивающие эмпатию с психически больными, например в творческой деятельности.

Сохранение положительных свойств ярлыка «психически больного», заключающихся в условиях для получения больным медицинской помощи при снижении его стигматизирующего влияния, возможно при поднятии авторитета психиатрии, смене ее имиджа с патерналистского на партнёрский. Указанная мера сделает возможным наряду с существующим образом психически больного как опасного и беспомощного выработать конкурирующее представление о пациенте психиатра как, например, о человеке, который при содействии профессионалов осуществляет личностный рост.

Работа с властными структурами. В настоящее время специалисты, занимающиеся дестигматизацией, признают необходимость решения проблемы на уровне государства в виде реализации специальных дестигматизационных проектов, создания защищённой социальной ниши для психически больных.

Работа со средствами массовой информации. Существует мнение, что просвещение населения в области психиатрии обречено на провал ввиду чрезвычайно негативных данных, подаваемых в средствах массовой информации. Многие авторы подчёркивают важность использования средств массовой информации в антистигматизационных целях, привлечения на свою сторону журналистов, проведения различных телевизионных ток-шоу, в которых психиатры могли бы высказывать своё мнение.

Крайне актуальна выработка этических принципов работы с представителями прессы и других средств массовой информации. Эти принципы могли бы обеспечивать большую ответственность профессионалов за преподносимую информацию, понимание того, какие цели они ставят перед собой, соглашаясь на взаимодействие с журналистами. Необходима тщательная подготовка психиатра к предстоящему интервью с ориентацией на дестигматизацию психически больных; следует избегать парциального освещения проявлений психопатологии, фокусировки на броских, часто пугающих аспектах обсуждаемой проблемы. Примером неверного преподнесения информации может служить углубление в содержание психотических переживаний, таких как императивное содержание обманов восприятия или перечисление бредовых фабул. Подобное освещение вопросов психической патологии приводит к отождествлению в общественном сознании психически больного с наиболее опасным, непредсказуемым и кровожадным преступником. Необходимо показывать интегрированную картину психической болезни, информируя как о возможном возникновении опасного поведения больного, так и о еще более широких возможностях его адаптации в жизни. Комментируя конкретные случаи, следует делать акцент на личности больного, а не на самой болезни, с тем, чтобы показать, что психически больной, как и остальные люди, имеет свои чувства, потребности, комплекс моральных и этических норм. Необходимо пропагандировать через средства массовой информации права и льготы психически больных, сообщать об организационных формах помощи людям с психическими расстройствами. Для профессионала совершенно недопустимо употребление вошедших в обиход уничижительных производных от слов, связанных с темой психиатрии, или профессиональных терминов (например, дурдом, психушка, глюки). В комментариях специалиста следует избегать диагностических выкладок, нарушающих конфиденциальность информации о конкретном лице; кроме того, необходимо принять международную практику отказа от психиатрических комментариев по поводу публичных фигур (политиков, деятелей науки и культуры).

Дестигматизация больных. К мероприятиям, направленным на дестигматизацию больных, в настоящее время относят:

- повышение психиатрической грамотности больных и членов их семей;
- работу общественных организаций, направленную на преодоление субъективного ощущения изоляции и одиночества у психически больных.

Наряду с положительным эффектом подобная деятельность предполагает самоидентификацию с категорией психически больных, которая оказывает на пациентов фрустрирующее действие: больной оказывается перед необходимостью принять роль девианта. Именно поэтому важно обсуждать с пациентами и их родственниками развившееся предвзятое отношение к психиатрии и психически больным в обществе, вырабатывать у них устойчивую позицию дистанцирования от проявлений подобного отношения. Наряду с этим необходимо вырабатывать у пациентов гибкость поведения, обучать их приёмам создания собственного имиджа.

Поскольку самостигматизация выполняет защитную функцию, меры по её устранению могут вызвать реакцию сопротивления. В связи с этим в дестигматизационный процесс необходимо включить психологические, медицинские и социальные акции, направленные на разрешение вовлечённых в самостигматизацию внутренних конфликтов больного.

Особую сложность для дестигматизации представляют больные шизофренией, в связи с несостоятельностью механизмов социальной регуляции психической деятельности. Работа с ними должна включать компенсацию указанных нарушений путём привлечения сохранных психических функций (например, формальное мышление).

Очень важное направление дестигматизации — работа с семьями больных. Родственники психически больного подвержены стигматизации как со стороны общества, так и со стороны больного, что стимулирует развитие у них самостигматизации и, в свою очередь, мотивации к стигматизации больного. Для изменения описанной ситуации необходимо корректировать семейные отношения, а также способствовать повышению уровня самосознания и психической стабильности родственников больного, прорабатывая их психологические проблемы. Кроме того, необходимо вырабатывать у родственников адекватное отношение к больному и его заболеванию путём повышения их психиатрической грамотности.

Участие психологических служб. В алгоритм оказания помощи больным должно быть включено психологическое (психотерапевтическое) воздействие по реконструкции личности.

Целевые группы для психологического воздействия составляют больные невротическими расстройствами с психическим инфантилизмом и плохой структурированностью собственного «Я», чертами тревожности и зависимости, преморбидно сниженной самооценкой, особенно в молодом возрасте, а также больные преклонного возраста со стереотипным мышлением и сниженной адаптивностью. Важная функция психологической службы — диагностика типа самостигматизации и планирование помощи в каждом конкретном случае.

Участие психиатрических служб должно быть максимальным при клинически обусловленных типах самостигматизации. Их деятельность может быть направлена, в первую очередь, на психотические состояния с персекуторными идеями и депрессивный аффект, а также на все состояния, сопровождающиеся дезорганизацией психической деятельности, нарушением границ собственного «Я». Для остальных групп больных, самостигматизация которых связана как с клиническими, так и с личностными факторами, психотерапевтическая работа над внутренними конфликтами может сопутствовать психиатрическому лечению и наиболее активно проводиться вне обострения. В связи с этим необходимо включение в систему психиатрической помощи эндогенным больным плановой психотерапии. В западных странах применение такого подхода уже дало положительные результаты.

Как было показано выше, для самостигматизации оказывается значимым имидж психиатрической службы, в данном случае в глазах больного, складывающийся из стиля общения с лечащим врачом и организации психиатрической помощи в целом.

Организация лечебного процесса также важна в дестигматизационном процессе. Необходимо обеспечить адекватность стиля отношений с больным (патернализм, партнёрство) его клиническому статусу и личностным особенностям путём более широкого использования стационаров пограничного профиля, кризисных стационаров, психотерапевтических кабинетов общемедицинской сети и других специализированных организационных форм психического здоровья; в стационаре следует группировать больных по нозологии, тяжести состояния и типу ремиссий.

Роль общественных организаций психически больных. Интенсивно развивающееся в настоящее время общественное движение психически больных реально способствует усилению их социальной и правовой защищённости, помогает многим из них найти свою социальную нишу.

Таким образом, дестигматизация — широкомасштабный многопрофильный процесс, на многих этапах тесно связанный с процессом реабилитации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Гонжал О.А. Клиническая типология самостигматизации при шизофрении: Автореферат дис. ... канд. мед. наук. — М., 2006. —21 с.

Кекелидзе З.И., Пасынкова Ю.Г. Стигматизация и самостигматизация больных шизофренией // Европейская декларация по охране психического здоровья — проблемы и пути их решении: Материалы научно-практической конференции. Москва, ноябрь 2005 г. — М., 2005. — С. 25–40.

Пасынкова Ю.Г. Стигматизация больных шизофренией врачами психиатрами и врачами непсихиатрического профиля // Рос. психиатр. журн. — 2006. — № 3. — С. 103–108.

Серебрийская Л.Я. Стигматизация психически больных (психологический аспект) // Журн. неврол. и психиатр. — 2005. — № 3. — С. 47–54.

Ястребов В.С., Балабанова В.В, Серебрийская Л.Я Вопросы психического здоровья в материалах российской прессы.— М.: НЦПЗ РАМН, 2004. — 28 с.

Ястребов В.С., Михайлова И.И. Самостигматизация психически больных при основных психических заболеваниях // Журн. неврол. и психиатр. — 2005. — № 11. — С. 50–54.

Ertugrul A., Ulug B. Perception of stigma among patients with schizophrenia // Soc. Psychiatr. Epidemiol. — 2004. — Vol. 39 — P. 73–77.

ПРОБЛЕМЫ [illegible]
В МАТЕРИАЛАХ РОССИЙСКОЙ ПРЕССЫ

Представлены в приложении на компакт-диске.

Глава 8

Социальная психиатрия

Краткий экскурс в историю социальной психиатрии

Несмотря на широкое применение термина «социальная психиатрия», история развития этого направления психиатрической науки и практики неопределённа и страдает отсутствием систематизации. Немецкий исследователь H. Haselbeck (1995) полагает, что история социальной психиатрии на сегодняшний день фактически отсутствует вследствие противоречивости представлений и понятий ученых, занимающихся данной проблемой.

В западных странах доминирует точка зрения, что социальная психиатрия сложилась как самостоятельное научное направление в США лишь после Второй мировой войны, когда американская школа психиатров сосредоточила своё внимание на изучении и оценке семейной, экономической и социальной ситуации, подробном исследовании личности и её взаимодействия с реальностью. Годом официального рождения социальной психиатрии считают 1955 г., когда вышел в свет первый номер «Международного журнала по социальной психиатрии» («International Journal of Social Psychiatry»).

Существуют и иные точки зрения, свидетельствующие о более продолжительной истории этого направления. По мнению немецкого исследователя H. Strotzka (1965), социальная психиатрия фактически возникла ещё в 1838 г., когда вышел в свет знаменитый учебник по душевным заболеваниям Ж. Эскироля, который впервые заявил о влиянии социальных условий на возникновение психических заболеваний. Также в конце XIX в. французский психиатр Б. Морель установил наличие взаимосвязей между психической патологией и такими социальными явлениями, как урбанизация и развитие промышленности.

История социальной психиатрии в России непосредственным образом связана с историей страны. Выделим 5 этапов её становления и развития.

Первый этап можно назвать этапом **зарождения** социальной психиатрии. Его начало пришлось на последние десятилетия XIX в. и связано с именами выдающихся русских психиатров И.П. Мержеевского, С.С. Корсакова, В.П. Сербского, В.М. Бехтерева, В.И. Яковенко.

В 1887 г. на I съезде отечественных психиатров И.П. Мержеевский выдвинул тезис о том, что психические болезни в большинстве случаев являются последствием ненормальных общественных условий, к которым относятся войны, экономические кризисы, банкротства, низкая культура населения, пьянство. Этот доклад вызвал широкую дискуссию о социальной этиологии психических заболеваний и необходимости разработки мер медико-социальной профилактики.

Имя С.С. Корсакова неразрывно связано с коренными реформами в отечественных психиатрических учреждениях, в частности с введением в них системы нестеснения. Корсаков первым в России поднял вопрос о необходимости создания общегосударственной системы профилактики психических заболеваний. По его мнению, она должна включать в себя борьбу с эпидемиями, алкоголизмом, охрану здоровья детей и беременных женщин, разработку «регулирующего время труда рабочего законодательства», правильную организацию воспитания и обучения. Анализируя деятельность этого ученого, П.Б. Ганнушкин писал в 1924 г.: «Корсаков далеко не ограничивался клинической психиатрией, не только ставил и блестяще решал самые сложные, большие и трудные вопросы практической психиатрии, но он был психиатром-общественником, которому были близки самые острые и самые широкие вопросы жизни, и эти вопросы он намечал не только как натуралист, как психиатр-гуманист, но и как социолог».

Важную роль в развитии социальной психиатрии сыграл В.П. Сербский. Именно Сербскому принадлежат такие социально-психиатрические идеи, как необходимость системы патронажа, активного социотерапевтического воздействия на больных с психозами. Сербский видел связь между факторами социального неблагополучия того времени и состоянием психического здоровья людей. По словам современников, он был «психиатром с резко выраженным общественным инстинктом».

Работы психиатра В.И. Яковенко, написанные на рубеже двух столетий, впервые анализировали взаимосвязи между разнообразными социальными явлениями и состоянием психического здоровья людей. Яковенко принадлежит заслуга организации в 1893 г. первой в России психиатрической переписи, по материалам которой он подготовил фундаментальную монографию «Душевнобольные Московской губернии» (1900). В этой монографии «топография психозов» была сопоставлена «с топографией преступности, питейных заведений, бытовых условий жизни больных». Автор выдвинул тезис о необходимости децентрализации психиатрической помощи. Идеи Яковенко получили широкий отклик у русских психиатров. В речи «На смерть В.И. Яковенко», произнесённой по поручению Русского общества невропатологов и психиатров в октябре 1925 г., П.Б. Ганнушкин отметил «два круга идей, которые занимали этого ученого: вопросы общественности и вопросы психиатрии. Синтезом тех и других стала социальная психиатрия».

Второй этап развития социальной психиатрии мы обозначили как **психогигиенический**. Он начался вскоре после Октябрьского переворота 1917 г. и продлился до конца 1920-х гг.

По своим результатам, это наиболее плодотворный период развития социальной психиатрии. К тому времени Россия располагала блестящей научной школой психиатров-клиницистов. В качестве примера можно привести имена П.Б. Ганнушкина, Л.М. Розенштейна, Т.И. Юдина, В.В. Прозорова, Х.Г. Шоломовича, А.Л. Мендельсона. В этот период основное внимание психиатров было уделено исследованиям в области психогигиены и психопрофилактики. Врачи пытались понять, какое влияние на возникновение душевных болезней оказывают социально-экономические условия, семья и брак, религия, культура, раса, темперамент, национальная и коллективная психология.

Наиболее яркой фигурой периода был П.Б. Ганнушкин. Вокруг него объединялись все те, о ком он потом с благодарностью и уважением скажет: «Они были не только психиатрами-клиницистами, но и социальными психиатрами».

В своей преподавательской, научной и лечебной работе Ганнушкин неизменно обращался к вопросам социальной психиатрии. Определяя объём психиатрии как медицинской дисциплины и широкий круг стоящих перед ней в те годы задач, он ставил вопрос о необходимости «готовить материал для будущего здания социальной психиатрии». Ганнушкин выделил конкретные организационные задачи социальной психиатрии (учёт больных и статистика, строительство больниц и диспансеров, разработка законодательства о душевнобольных, решение вопросов об их вменяемости, дееспособности, трудоспособности, принудительном лечении, опеке) и чётко сформулировал её методический принцип: методы индивидуально-клинического анализа должны сочетаться с методами социологического исследования. Этот принцип до сих пор определяет основное направление отечественной социальной психиатрии и отличает её от некоторых зарубежных направлений, развивающихся в отрыве от клинического исследования больных.

Горячо пропагандировал психогигиеническое направление социальной психиатрии ученик и коллега П.Б. Ганнушкина Л.М. Розенштейн. В 1920-х гг. в Москве под его руководством был создан первый в мире невропсихиатрический диспансер. Лишь десятилетия спустя большинство европейских стран провели подобную реформу своих психиатрических служб.

В эти же годы шла активная работа по охране психического здоровья населения: исследователи составляли психосанитарные характеристики заводов, фабрик, общежитий; проводили массовые психопрофилактические обследования различных социальных групп населения: рабочих, студентов, научных работников, военнослужащих; наблюдали психическое здоровье социально неблагополучных слоев общества: преступников, беспризорных, проституток и т.п. Результаты исследований позволили осуществить важнейшие преобразования в психиатрической практике. В 1925 г. известным психиатром Т.И. Юдиным была разработана первая отечественная учебная программа по социальной психиатрии.

К сожалению, этот плодотворный период развития длился очень недолго. Уже в 1925 г. был закрыт Государственный психоаналитический институт, а учение З. Фрейда было объявлено реакционным и антинаучным. Затем началась борьба с педологией, были запрещены все личностно-ориентированные направления психологии. Полностью были свёрнуты научные исследования социально-психиатрического характера.

Период истории российской социальной психиатрии, названный нами **идеологизированным**, продлился с конца 1920-х до середины 1950-х гг. В это время многие психиатры были вынуждены полностью отойти от социальных проблем психиатрии и переключиться на чисто клинические или биологические вопросы. Ряд социально-психиатрических публикаций тех лет носил явно заказной, политически ангажированный характер — эти работы должны были «доказать» отсутствие при социализме социальных условий возникновения психических заболеваний и показать тем самым преимущества существующего строя. Характерным примером может послужить цитата из одного из сборников: «Не от коллективного трудового творчества мы лечим (терапия буржуазная), а, наоборот, для коллективного трудового творчества мы лечим (терапия социалистическая); не от коллективного трудового творчества мы оберегаем (профилактика буржуазная), а для максимально-оптимального коллективного творчества мы оберегаем здоровье (профилактика социалистическая)».

Но и в это сложное время психиатры изучали социальные аспекты своей науки, в частности вопросы трудовой терапии психически больных. Крупнейший представитель этого направления Т.А. Гейер был одним из инициаторов и создателей Института экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов, отделения экспертизы и восстановления трудоспособности инвалидов в Московском неврологическом институте им. П.Б. Ганнушкина, а затем в Московском институте

психиатрии. Он заложил клинические основы врачебно-трудовой экспертизы и трудоустройства психически больных, внебольничной помощи, трудовой терапии, т.е. всего того, что в последующие годы было объединено понятием социально-трудовой реабилитации.

Совершенствовалась система психиатрической помощи в стране. В частности, в 1933 г. был открыт первый дневной стационар для психически больных, принципы деятельности которого разработали и научно обосновали В.А. Гиляровский и М.А. Джагаров.

Четвёртый этап развития социальной психиатрии в России начался после XX съезда КПСС. «Потепление» политического климата в стране позволило психиатрам вновь обратиться к проблемам социума и психического здоровья. Этот этап, названный нами **утилитарным**, продлился до конца 1980-х гг. Поводом для такого названия послужило то, что социальные аспекты психиатрии, хотя и стали изучаться значительно шире и разнообразнее, были ограничены пределами «возможного» или, точнее сказать, «дозволенного». Объектами изучения были семья, микросоциум, производственные коллективы, вопросам реабилитации психически больных уделялось большое внимание. Особую роль в частичной «реанимации» социальной психиатрии сыграли в этот период О.В. Кербиков, В.Н. Мясищев, их ученики и последователи. Реабилитационное направление развивал Д.Е. Мелехов, а впоследствии — М.М. Кабанов, Е.Д. Красик, А.И. Потапов и др. К концу этапа число эпидемиологических исследований, в которых всё большее место занимало изучение психосоциальных факторов, значительно увеличилось. Но все эти работы имели четкие границы, заходить за которые было по-прежнему нельзя. В первую очередь это касалось макросоциальных факторов, т.е. социально-политического и экономического устройства общества. Как и ранее, были недоступны западные достижения психиатрической и психологической мысли, наука оставалась идеологизированной.

Лишь стремительные перемены, произошедшие в стране на рубеже 1980-1990-х годов, полностью освободили социальную психиатрию от политических установок и идеологического контроля. На этапе **возрождения** социальной психиатрии психиатры смогли обратиться к социальным проблемам психического здоровья, начали изучать роль политических, социально-экономических, культуральных, экологических факторов в возникновении психических расстройств, получили доступ к ранее запрещенным психологическим и психиатрическим исследованиям, личностной и гуманистической психологии, современному психоанализу, новым теориям и техникам психотерапии.

В 1994 г. была опубликована известная работа швейцарского психиатра L. Ciompi «Философия социальной психиатрии», на которую уместно сослаться в завершение этого исторического обзора. В своём труде автор приводит 5 предпосылок появления современной социальной психиатрии.

Первая предпосылка — эпидемиологические исследования в психиатрии, проводившиеся в разных странах мира и позволившие выявить взаимосвязи между психическими расстройствами и социальными факторами. Вторая — антипсихиатрическое движение 1960–1970-х годов, которое, как ни странно, увеличило интерес психиатров к личности, судьбе, правам психически больных, что привело к ряду крупных организационных перемен в западной психиатрии. Суть этих перемен заключалась в переносе акцентов на внебольничную помощь и создании сетей социальной поддержки психически больных.

Третьей предпосылкой стало развитие личностно ориентированной психо- и социотерапии. Здесь особенно велик вклад так называемых «культуралистов» — Э. Фромма, К. Хорни, Г. Салливана. Четвертая предпосылка — утверждение в практике психиатров сугубо прагматических (только в интересах пациента) мето-

парадигмы, подразумевающей применение новейших методов биологической терапии, ограниченных кругом клинических показаний.

Все эти предпосылки вынудили перенести акцент на социально-психиатрические программы помощи психически больным.

Предмет, задачи и методы социальной психиатрии

При определении предмета социальной психиатрии следует отметить парадоксальный факт. Вплоть до настоящего времени социальная психиатрия не только не имеет своей устоявшейся научной концепции и общепризнанной дефиниции, но и понимается в разных странах и научных школах весьма различно, причем точки зрения психиатров нередко взаимоисключают друг друга.

Ряд видных специалистов занимает радикальные позиции. Они полагают, что психиатрия как наука социальна по самой своей сути, поэтому выделять из неё социальную психиатрию бессмысленно. Другие предлагают расценивать социальную психиатрию как самостоятельную и полностью автономную научную дисциплину, занимающую своё собственное место между психиатрией и социологией. Третьи настаивают на том, что социальная психиатрия — это только ветвь (направление, раздел) общей психиатрии. Существует точка зрения, что в компетенцию социальной психиатрии входят лишь вопросы реабилитации и социальной поддержки психически больных, значит, она не научное направление, а чётко очерченная сфера практической деятельности психиатров, общественных и государственных организаций. Представители иной позиции определяют предмет социальной психиатрии значительно шире, отдавая приоритет именно научным исследованиям влияния социальных факторов на психическое здоровье. Таким образом, разброс мнений чрезвычайно широк, и неудивительно, что английский исследователь A. Sims (1983), отмечая долгую историю социальной психиатрии, искренне признаётся, что «до сих пор совершенно не ясно, что же означает этот термин».

Лишь небольшая часть психиатров пытается определить дефиниции и границы социальной психиатрии, её цели, задачи и методы, выработать концептуальные подходы к пониманию и трактовке данного понятия. Один из ведущих представителей социального направления в отечественной психиатрии М.М. Кабанов отмечает (1990), что проблемы социальной психиатрии настолько тесно увязаны с проблемами клинической психиатрии, что граница между ними весьма условна. В то же время, свидетельствует автор, та область психиатрии, которая стремится к более углубленному изучению её психосоциальных аспектов (социальная психиатрия), конечно же, имеет свою специфику и методологию. Развивая эту точку зрения, Н.Н. Гурвич подчеркивает (1990), что социальная психиатрия имеет свой, присущий только ей предмет исследования и практических действий, заключающийся в анализе психического здоровья отдельных групп населения в связи с социальными условиями их жизнедеятельности.

В фундаментальном английском руководстве «Основы социальной психиатрии», вышедшем в свет в 1993 г., J. P. Leff даёт весьма краткое определение социальной психиатрии: «Социальная психиатрия изучает влияние социальной среды на психически больного и влияние психически больного на социальную среду». F. C. Redlich, D. X. Freedmann, разделяя эту точку зрения, подчеркивают (1970), что социальная психиатрия — ветвь психиатрии, которая в большей степени охватывает группы (сообщества), нежели отдельных индивидов. По мнению авторов, составные части социальной психиатрии — семейная психиатрия, транскультуральная психиатрия и групповая динамика. Немецкий ученый H. Toelle уточняет (1991) в своём определении социальной психиатрии, что она изучает психосоциальные, в особенности межличностные отношения психически больных в той мере, насколько они значимы в генезе заболевания, терапии и реабилитации

G. Huber (1987), давая определение социальной психиатрии, ставит на передний план практическую сторону этого направления. Поэтому в его формулировке социальная психиатрия представляет собой разнообразные формы и методы лечения и реабилитации психически больных (дневные и ночные клиники, клубы пациентов, мастерские, общежития и т.п.). Кроме того, автор вполне правомерно относит к компетенции социальной психиатрии проблему отношения общества к психически больному.

Одно из наиболее полных определений принадлежит H. Strotzka (1965). Согласно его дефиниции, социальная психиатрия — это раздел социальной медицины, изучающий значение социальных и культуральных факторов для психического здоровья и его расстройств.

Опираясь на богатый опыт отечественной психиатрии, современные научные представления и собственные исследования, проводящиеся в последние годы в Государственном научном центре социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского, авторы статьи дали следующее определение социальной психиатрии (1994).

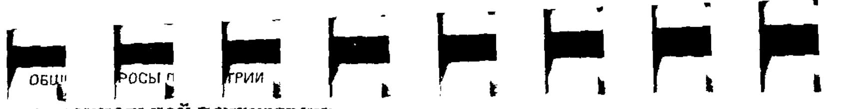
Социальная психиатрия представляет собой самостоятельный раздел психиатрии, изучающий влияние факторов социальной среды на психическое здоровье; их связь с распространённостью, возникновением, клиническими проявлениями и течением психических расстройств, а также возможности социальных воздействий в терапии, реабилитации и профилактике психической патологии. **Предмет** социальной психиатрии — общественное психическое здоровье.

Анализ отечественной и зарубежной литературы по социальной психиатрии показывает, что исследователи крайне редко обращаются к формулированию конкретных задач данного раздела психиатрической науки. Наиболее известны 4 научно-теоретические задачи, выделенные L. Ciompi (1990). В рамках первой из них автор задается вопросом, есть ли вообще реальная взаимосвязь между конкретными формами психических расстройств и определенными социальными факторами (социальный слой, семья, профессия, бытовые условия и т.д.). Второй вопрос: если таковые взаимосвязи действительно есть, то как они реализуются? В частности, какие конкретно социальные факторы способствуют возникновению, обострению, неблагоприятному течению психических расстройств, а какие способствуют их предупреждению, смягчению или исчезновению. Третья задача социальной психиатрии призвана ответить на вопрос: какая терапевтическая среда, какое культуральное, семейное, человеческое окружение требуются для эффективного лечения определенных форм психических расстройств? И, наконец, четвёртый вопрос: каким образом факторы социальной среды влияют на биологический субстрат психического заболевания?

Сформулированные L. Ciompi вопросы, бесспорно, фундаментальны. Учитывая сегодняшний уровень научных знаний, пока сложно дать на них чёткие и обоснованные ответы, что и определяет круг теоретических научных задач в социальной психиатрии обозримого будущего.

H. Strotzka (1958) определял основные задачи социальной психиатрии несколько иным образом: изучение роли социальных факторов в диагностике и лечении психически больного индивида; культуральные и эпидемиологические исследования психических расстройств; совершенствование социальной помощи психически больным (семейная опека, трудовая терапия и т.д.); профилактическое и терапевтическое применение групповой динамики и групповой терапии.

Приводим разработанную нами классификацию задач, стоящих перед современной социальной психиатрией. Основным принципом построения этой классификации явилось включение в неё как фундаментально-теоретических, так и практических (прикладных) вопросов.



Задачи социальной психиатрии:

- ✧ изучение влияния макросоциальных факторов на психическое здоровье;
- ✧ изучение влияния микросоциальных факторов на психическое здоровье;
- ✧ изучение возрастных особенностей влияния социальных факторов на психическое здоровье;
- ✧ сравнительное изучение психического здоровья и психических расстройств в различных этносах и культурах;
- ✧ изучение влияния экологических факторов на психическое здоровье;
- ✧ изучение психического здоровья у представителей различных социально-профессиональных групп населения;
- ✧ изучение роли социальных факторов в формировании и течении отдельных форм психических расстройств;
- ✧ изучение механизмов формирования, клиники и динамики психических расстройств, обусловленных социальным стрессом;
- ✧ изучение психиатрических последствий ЧС;
- ✧ изучение роли социальных факторов в формировании деструктивного поведения;
- ✧ изучение роли социальных факторов в формировании общественно опасного поведения психически больных;
- ✧ изучение возможностей социальных воздействий в терапии, реабилитации и профилактике психических расстройств;
- ✧ изучение социальных последствий психических заболеваний;
- ✧ разработка систем социальной поддержки психически больных, программ охраны и укрепления психического здоровья населения;
- ✧ изучение отношения общества к психически больным, разработка методов психиатрического просвещения населения.

Переходя к нашим представлениям о методологии социальной психиатрии, следует подчеркнуть необходимость системного подхода, отражающего её внутреннюю логику, характеризующуюся взаимопроникновением одних областей знания в другие. Перечисленные выше задачи социальной психиатрии требуют междисциплинарных подходов, обусловленных взаимосвязью социальной психиатрии с другими науками.

С известной мерой условности методы социальной психиатрии можно разделить на две группы: научно-исследовательские и практические.

К первым относится совокупность научных методов, направленных на изучение влияния социальных факторов на психическое здоровье и их роли в возникновении, клиническом оформлении, течении, прогнозе, исходе психических заболеваний. Во вторую группу следует отнести все виды лечения и профилактики психических расстройств, которые осуществляются в конкретной социальной среде и с непосредственным привлечением конкретного социального окружения (Ciompi L., 1993).

Ведущее место в группе научных методов следует отвести эпидемиологическому (Tsung-Yi-Lin, Standly, 1964; Красик Е.Д., 1966; Жариков Н.М., 1977). Именно эпидемиологический метод, определяющий распространённость психических расстройств, позволяет объективно и корректно оценить вклад разнообразных социальных факторов в процессы формирования и течения психической патологии, охарактеризовать сущность и частоту болезни в отдельных популяциях, придать многочисленным и зачастую противоречивым клиническим материалам надёжную эпидемиологическую основу.

Клинико-психопатологический метод тоже считается базисным. Его значение достаточно велико уже в силу того, что предметом изучения социальной психиатрии являются психические расстройства и их зависимость от факторов социальной среды. Абсолютно прав A. Sims (1983), утверждающий, что самой важной про-

блемой социальной психиатрии ближайшего будущего должно стать включение в систему социально-психиатрических исследований клинической феноменологии (описательной психопатологии). Это объясняется тем, что в генезе любого психического расстройства важны не только социальные события или факторы социальной среды, но и личное человеческое восприятие данной социальной ситуации.

Особое место в ряду научных подходов социальной психиатрии занимают методы социологического исследования, включающие в себя широкий спектр социально-демографических, социометрических, транскультуральных и других методов, направленных на выяснение причинно-следственных закономерностей психического здоровья и его нарушений. Источники информации в социологических методах — разнообразные опросники, оценочные шкалы, интервью, различные виды статистической и медицинской документации. Отсюда ясно, что требования к корректности и достоверности этих материалов, методологии их заполнения являются чрезвычайно высокими, ибо от их правильности и адекватности поставленным задачам напрямую зависят итоги проводимых исследований.

Что касается второй группы методов, то к ним относятся практические формы социально-психиатрической помощи больным. Согласно классификации Ciompi (1993), к ним принадлежат:

- ✧ социальная поддержка и опека больных с наиболее тяжело протекающими формами психических заболеваний. К таковым автор относит шизофрению, тяжёлые формы РЛ, хронические депрессии, алкоголизм, наркоманию, старческие психозы, тяжёлые психические расстройства у детей и подростков. Социальная поддержка осуществляется мобильными многопрофильными группами специалистов (психиатры, психологи, социальные работники) и предполагает работу по месту жительства больного, в семье, на работе, в общинах;
- ✧ превентивная кризисная интервенция, осуществляемая в амбулаторных, стационарных или полустационарных условиях. Кризисная интервенция должна проводиться специалистами с непременным привлечением членов семьи и других лиц, имеющих непосредственное отношение к больному, например ближайших друзей, родственников, сослуживцев;
- ✧ социальная и профессиональная реабилитация психически больных, имеющая своей целью полное или частичное возвращение больного в нормальную семейно-бытовую и профессиональную среду;
- ✧ семейная терапия, включающая в себя семейную психотерапию, психокоррекционную и психопедагогическую работу с родственниками больного;
- ✧ различные виды социотерапии: мильотерапия (терапия средой), эрготерапия, психодрама, ролевые игры, тренинг социальных навыков и др.

В организационном отношении основными структурами для оказания социально-психиатрической помощи остаются дневные стационары, ночные профилактории, реабилитационные центры, общежития для больных, лечебно-трудовые мастерские, клубы (общества) больных и их родственников.

Психическое здоровье и общество

Согласно преамбуле Устава ВОЗ, здоровье представляет собой состояние полного или достаточного физического, духовного и социального благополучия. Несмотря на известную схематичность, это определение в достаточной степени отражает категорию «здоровье». Наиболее принципиально то, что понятие здоровья не сводится лишь к отсутствию болезни, оно намного шире.

Психическое здоровье — понятие условное, выделяющее одну из составляющих общего (единого) здоровья человека. В таком контексте этот термин имеет право на существование. Согласно современным представлениям, психическое здоровье — это такое состояние психики индивида, которое характеризуется цельно-

стью и согласованностью всех психических функций организма, обеспечивающих чувство субъективной психической комфортности, способность к целенаправленной осмысленной деятельности, адекватные (с учётом этнокультуральных особенностей) формы поведения.

Приведённое определение характеризует индивидуальное психическое здоровье. Особо следует заметить, что его оценка должна также учитывать неповторимость и уникальность каждой конкретной личности, её идентичность. В этом плане следует признать удачным определение немецкого психиатра G. Ammon (1982): «Психическое здоровье надо понимать не просто как статически хорошее самочувствие, а как динамически развивающееся событие. Быть психически здоровым — значит быть способным к развитию». Отсюда вытекает, что переход от здоровья к болезни носит характер континуума, в котором находятся разнообразные нарушения психического здоровья: от его предболезненных нарушений до клинически оформленных заболеваний.

Наряду с приведенным выше определением индивидуального психического здоровья можно условно выделить понятие общественного психического здоровья, представляющего собой важнейший медико-социальный ресурс и потенциал общества, способствующий оптимальному уровню качества жизни людей и обеспечению национальной безопасности (ВОЗ, 2003). Изучение общественного психического здоровья предполагает определение закономерностей его показателей во времени, в пространстве и среди различных групп населения с учётом воздействия факторов внешней среды, условий и образа жизни людей.

Определившись с пониманием категорий психического здоровья, переходим к рассмотрению его взаимосвязи с состоянием общества. Сам факт наличия таких тесных взаимосвязей вряд ли подлежит сомнению. Это следует из биосоциальной сущности человека, подразумевающей сосуществование биологических основ жизнедеятельности и её социальных условий в качестве необходимого фактора формирования и развития индивида. Человек становится личностью в процессе взаимодействия с миром, природой, другими людьми. Естественно, что характер взаимоотношений человека и общества в значительной степени отражается на психическом здоровье.

Существует не столь уж редкая точка зрения, что психическое здоровье индивида определяется степенью его приспособления к требованиям общества. Выдающийся психолог и психиатр Э. Фромм в своей книге «Здоровое общество» (1955) резко возражает против этой позиции. Согласно его мнению, психическое здоровье, напротив, следует определять с точки зрения приспособления общества к потребностям человека. Здоров индивид или нет — это, в первую очередь, зависит не от самого индивида, а от структуры данного общества. Здоровое общество развивает способности человека, стимулирует созидательный труд, развитие разума, объективности, обретение чувства собственного «Я», основанного на ощущении своих творческих сил. Нездоровое (социально неблагополучное) общество порождает вражду, недоверие, превращает человека в объект манипуляций, лишает его чувства «Я», достоинства и уверенности в своих возможностях. Вывод: в зависимости от уровня своего развития общество может либо способствовать здоровому развитию человека, либо препятствовать ему. Иначе говоря, оказывать либо саногенное, либо патогенное влияние на психическое здоровье личности.

Этот тезис в полной мере относится и к общественному психическому здоровью. В конкретные исторические отрезки времени любое общество приобретает некоторые общие ментальные параметры, позволяющие говорить о психическом здоровье нации. По этому поводу образно высказался Ф. Ницше в своей известной работе «По ту сторону добра и зла»: «Безумие редко поражает отдельных индивидов, зато правит целыми группами, нациями и эпохами». В этом же контексте известный психолог В. Франкл (1990) использовал термин «дух времени», пони-

мая под ним роль конкретных социальных условий, конкретного исторического периода в состоянии общественного психического здоровья, характере и частоте его нарушений. Таким образом, с достаточным основанием можно прийти к заключению, что психическое здоровье отражает социальное состояние общества.

Начиная со второй половины XIX в. психиатры вносили свой вклад в психопатологическую интерпретацию социальной действительности. В особой степени это касалось кризисных исторических периодов в различных странах, при этом психиатрическому анализу подвергались, в первую очередь, личностные особенности наиболее значимых персонажей «эпох бурь и потрясений». В литературе описаны психопатологические портреты (патографии) лидеров французской революции, большевистских и нацистских диктаторов, других одиозных личностей, вызвавших большие потрясения в обществе.

В России первые попытки профессионального осмысления взаимосвязи психического здоровья и социальной ситуации были предприняты в годы первой русской революции. В 1906 г. известный психиатр Ф.Е. Рыбаков выявил зависимость между политическими событиями 1905 г. и клиническими особенностями психических расстройств. Негативное влияние революционных событий на психическое здоровье описали в своих работах Л. Кабанес (1906), Н.М. Скляр (1906), В.П. Осипов (1910). Однако эти исследования ограничивались анализом конкретных случаев заболеваний, не проводя обобщений в отношении психического здоровья всего общества.

Сдержанность специалистов в данном случае понятна — в мировой психиатрической практике не было случаев, когда бы объектами внимания психиатров становились не отдельные индивиды, а целые народы во главе с их руководителями. Но даже если рассматривать общество только в качестве «гипотетического пациента», то и в этом случае возможности диагностики психопатологии, связанной с общественно-политическими процессами, остаются весьма ограниченными. По крайней мере, в стабильных условиях нынешнего Запада психиатрическая теория и практика, как правило, ограничиваются кругом проблем, связанных с диагностикой, лечением, социальной профилактикой психических болезней, и не используются для оценки психического здоровья всего общества.

Следующий кризисный период в России начался в 1917 г. в результате государственного переворота и захвата власти большевиками. По мнению Ю.А. Александровского (1996), последовавшие вслед за этим террор, передел собственности, попрание демократических свобод. Гражданская война явились объективной базой для резкого ухудшения общественного психического здоровья.

Тоталитарная система, существовавшая в нашей стране более 70 лет, привела к психологической деформации значительного числа людей. Планомерное обезличивание человека, формирование из него «винтика государственной машины», лишение реальных прав и свобод, развитие абсолютной подчинённости власти как некоему высшему харизматическому началу, выработка «животного» страха, поддерживаемого репрессивным аппаратом, — всё это должно было привести к созданию «нового человека», в чём тоталитарный режим, к сожалению, преуспел. Итогом стало сотворение немалого числа деформированных личностей с уничтоженным собственным «Я».

Такие лица могут быть достаточно адаптированы в социальных условиях, породивших эту деформацию. Однако произошедшая в конце XX в. стремительная демократизация общества явилась для них сильнейшим психологическим потрясением, причём основным стрессовым фактором стала неожиданно пришедшая свобода. У обезличенного человека с утраченным «Я» она вызвала острые чувства беспомощности, одиночества, тревоги. Неверие в собственные силы, неумение принимать самостоятельные решения вели не только к неодолимому желанию вернуться в прошлое, привычно раствориться в сильнейшем целом, найти, как

писал в своём знаменитом романе «Братья Карамазовы» Ф.М. Достоевский, «кому бы передать поскорее этот дар свободы», но и к глубокому внутриличностному конфликту.

Под влиянием господствовавшей тоталитарной идеологии формировались характерологические типы, отражающие ориентацию и убеждения их представителей (Фромм Э., 1955). Можно выделить две наиболее типичные разновидности характера.

Первая из них отражает рецептивную ориентацию. Её парадигма: источник всех благ находится во внешнем мире, единственный путь обрести желаемое — получить его извне как дар. Такая ориентация — пример пассивного иждивенчества. Носители этих характерологических черт всегда и везде ищут «доброго дядю», будь то власть, непосредственное начальство, жена и т.д., которые решат за них любые проблемы, обеспечат, дадут, помогут, спасут и т.д. Такая иждивенчески-потребительская позиция простиралась на отношение к государству, «мудрой партии», доброму «царю» (очередному генсеку). Люди с данной ориентацией неспособны в одночасье стать инициативными и решительными, болезненно реагируют на происходящие перемены, идеализируют прошлое, становятся легковерными жертвами различных афер, типа финансовых пирамид, а нарушения их адаптации зачастую достигают характера клинически оформленного психического расстройства.

Второй распространённый тип — эксплуататорская ориентация характера. Основная посылка мышления — источник всех благ находится вовне, и забрать его надо силой. Такие люди источают зависть, цинизм, подозрительность. Стереотип их поведения — красть всё: от идей до материальных ценностей. Их декомпенсация в изменившихся условиях носит характер деструктивного, зачастую антисоциального поведения. Таким образом, психологическую уязвимость значительной части людей, являющуюся следствием социально обусловленной деформации их характера, следует считать предпосылкой ухудшения психического здоровья общества.

Для анализа социальных механизмов ухудшения психического здоровья населения представляет интерес психодинамическая концепция G. Ammon (1982), основанная на выдвинутых им понятиях социальной энергии и социально-энергетического поля. По мнению автора, развитие личности, как гармоничное, так и патологическое, зависит от социальной энергии, происходящей и передающейся в результате межчеловеческих контактов. Эта энергия может быть конструктивной, деструктивной и дефицитарной, причём социально-энергетическое поле каждой личности содержит в тех или иных соотношениях все три данных компонента.

Применяя концепцию G. Ammon, можно сделать вывод, что тоталитарный период существования российского общества характеризовался преобладанием в межчеловеческих контактах деструктивной социальной энергии. Её проявления — всевозможные ограничения жизнедеятельности, наказания вплоть до массовых репрессий и физического уничтожения. В 1970-е гг. в значительной степени увеличился удельный вес дефицитарной социальной энергии, что проявлялось в отсутствии реального интереса и недостаточном внимании к личности при её формально-минимальном обслуживании и обеспечении; предъявлении требований, касающихся только результатов полученных действий.

При этом в социально-энергетическом поле значительного числа людей предельно повысились доли деструктивных и дефицитарных элементов и снизилась доля конструктивной социальной энергии, необходимой для плодотворного развития и функционирования личности. Это значит, что были созданы необходимые условия для нарушений индивидуального психического здоровья и снижения уровня общественного психического здоровья.

Любой тоталитарный режим оказывает деструктивное влияние на психическое здоровье и не может не вызывать ответной реакции со стороны общества. Э. Фромм (1955) справедливо писал: «Целые народы или отдельные социальные группы можно длительное время порабощать и эксплуатировать, но они соответственно реагируют на это. В качестве ответной реакции у них развивается апатия и наблюдается такая деградация умственных способностей, инициативы и мастерства, что они постепенно утрачивают способность выполнять функции, необходимые для их правителей, случается, что у них накапливается столько ненависти и желания разрушать, что они готовы уничтожить своих правителей и существующий режим. С другой стороны, у них может возникнуть такое стремление к свободе, что их порыв становится основой для создания нового общества».

Приведённое высказывание можно экстраполировать на советское общество периода 1970–1980-х гг., а точность теоретических рассуждений Э. Фромма о судьбе такого общества подтверждается неожиданно быстрым крахом существовавшей политической системы и распадом советской империи. Всё это доказывает, что человек не может существовать в социальных условиях, противных его природе, требованиям его развития и психического здоровья.

Радикальные социально-политические перемены, произошедшие в России в последнем десятилетии XX в., казалось бы, создали объективные предпосылки для улучшения психического здоровья индивида и общества. В реальности за прошедшие после смены режима годы общественное психическое здоровье россиян существенно ухудшилось. Сейчас есть возможность проанализировать динамику состояния психического здоровья населения за эти годы, разобраться в причинах и следствиях происшедших изменений, наметить пути повышения уровня общественного психического здоровья.

Ретроспективно оценивая социальную ситуацию в стране, можно условно выделить три хронологических периода её развития. **Первый период** пришёлся на первую половину 1990-х гг., характеризовался коренной ломкой существовавшей ранее социально-политической и экономической системы и сопровождался острым социально-экономическим кризисом. **Второй период** (вторая половина 1990-х гг.) был ознаменован сложным и болезненным процессом становления новых общественных и экономических отношений, социальной нестабильностью, «пробуксовыванием» реформ, разочарованием в переменах значительной части населения. **Третий период** продолжается с 2000 г. вплоть до настоящего времени. Этот период характеризуется появлением признаков социальной стабильности во всех основных сферах жизни общества.

В каждом из выделенных выше периодов соответственно изменялось состояние психического здоровья населения. В первом периоде произошло заметное снижение всех основных показателей общественного психического здоровья. Так, согласно данным Государственной статистической отчетности по психиатрии, общая заболеваемость психическими расстройствами увеличилась в 1991–1995 гг. с 259 до 320 случаев на 100 000 населения, т.е. на 23,6%. При этом наиболее резко (на 34,9%) возросла заболеваемость непсихотическими формами психической патологии (невротические, связанные со стрессом, соматоформные, личностные расстройства), возникновение которых в наибольшей степени связано с социальными причинами. Учитывая традиционно низкое выявление психиатрическими службами больных с этими расстройствами, можно предположить, что их реальное число было многократно выше. По данным специальных клинико-эпидемиологических исследований (Дмитриева Т.Б., Положий Б.С., 1994; Александровский Ю.А., 1996), оно достигало 250–300 случаев на 1000 населения.

Как объяснить эти неблагоприятные изменения, ведь стратегически страна выбрала правильный путь своего дальнейшего развития? Ответ на этот вопрос не может быть однозначным и предполагает комплекс объективных и субъективных причин.

иждивенчеством, безынициативностью, отсутствием навыков самостоятельной деятельности в новых условиях. У таких лиц магифрения играет роль своеобразной психологической защиты, помогающей ослабить тревогу по поводу происходящих перемен.

Третьей культурно-исторической предпосылкой магифренического синдрома стало появление в обществе так называемого «экзистенциального вакуума» (Головаха Е.И., Панина Н.В., 1994). Под этим термином понимается утрата смыслообразующих ценностей бытия. Факторами, породившими экзистенциальный вакуум, явились девальвация догматически-материалистического мировоззрения и крах коммунистической идеологии при отсутствии новых идеалов и символов. В такой ситуации общественное сознание заполняется резким повышением интереса ко всему иррациональному и мистическому. Подтверждением сказанному служат результаты ряда социологических исследований.

К личностно-психологическим предпосылкам магифренического синдрома относятся:

- полученное в детстве авторитарное воспитание;
- низкая самооценка;
- гипертрофированная потребность в самоутверждении;
- ограниченные способности к анализу и рефлексии;
- повышенная внушаемость;
- преобладание невротических механизмов психологической защиты, характеризующихся ригидной гиперкомпенсацией личностной недостаточности с фиксацией смысла жизни на одной идее;
- зависимые, истерические и тревожные акцентуации характера.

Но перечисленные факторы всего лишь предпосылки формирования магифрении. Её массовому распространению способствует целенаправленное манипулирование общественным сознанием. По нашим наблюдениям, здесь можно выделить три основных источника.

Первый их них следует квалифицировать как криминальный. Его представители — отдельные лица или группы лиц, занимающиеся мошенничеством под видом оказания той или иной помощи людям. Наиболее часто это касается укрепления здоровья, лечения различных заболеваний, решения личностных и социально-бытовых проблем. Мошенники приписывают себе необыкновенные магические способности, базирующиеся на применении якобы не известных науке явлений. Так поступают ясновидящие, гадалки, колдуны, экстрасенсы, маги, астрологи и значительная часть так называемых «народных целителей». Большинство из них не имеют не только медицинского, но и общего среднего образования. К сожалению, в ряде случаев эти группы пополняются лицами с высшим образованием и даже медиками по профессии. В корыстных целях они сознательно используют разнообразные псевдонаучные «целительные» приборы, препараты, а также сомнительные методы лечения.

Такие «специалисты» применяют абсолютно иррациональные методы укрепления здоровья, «лечат» наиболее распространённые хронические соматические заболевания (но никогда — острые состояния, грозящие летальным исходом), алкоголизм, сексуальные дисфункции. Особое место занимают вопросы «правильного питания», предполагающего применение причудливых диет и методов снижения веса. Помимо опасности для физического здоровья потребителей, такие услуги ведут к нарушениям их психического здоровья, в частности к формированию магического мышления.

В качестве носителей и индукторов магифрении могут выступать больные психическими заболеваниями, имеющие соответствующую фабулу бредовых расстройств. Однако их влияние на общество возможно лишь тогда, когда они становятся исполнителями в руках преступных элементов.

Второй источник манипулирования общественным сознанием — неокультовый. Его проводниками стали псевдорелигиозные тоталитарные секты. Их деятельность направлена на выработку у паствы абсолютной и слепой приверженности проповедуемой идеологии. По данным Ф.В. Кондратьева (1997), для достижения этой цели секты используют специальные психотерапевтические техники (тантрические ритуалы, восточные медитации, мистическую суггестию и др.), методы групповой динамики, а также психотропные средства, направленные на формирование зависимой личности с изменённой идентичностью, системой ценностей, мотивацией. В результате такие лица полностью теряют связь с реальностью, своими родными и близкими. Вся их жизнь идентифицируется с сектой, за интересы которой они готовы бороться всеми доступными средствами. Собственная психологическая слабость вкупе с магическим мышлением обусловливают потребность таких людей в некоем человеке-символе («гуру», «учителе», «пастыре»), которому они полностью и слепо подчиняются. Создатели сект преследуют прежде всего материальные цели, получая в полное распоряжение результаты труда своих адептов, их имущество, накопления. В качестве примера можно назвать такие тоталитарные секты, как «Аум синрике», церковь сайентологии.

Роль третьего источника распространения магифрении исполняют некоторые средства массовой информации. Газеты, журналы, электронные средства массовой информации в погоне за тиражами и прибылью эксплуатируют темы мистики, предоставляя эфир различного рода мистификаторам. Учитывая невысокий уровень общей культуры населения, а также его массовую вовлечённость в информационное пространство, такие их действия становятся мощным механизмом распространения магического мышления. Известный отечественный психиатр М.М. Кабанов в своё время назвал это явление «дебилизацией» населения (1990).

Таким образом, в результате манипулирования общественным сознанием у людей формируется псевдонаучное и квазирелигиозное мировоззрение, названное Т.Б. Дмитриевой «менталитетом научной мистики» (2004). В свою очередь, в его основе лежит магифренический синдром.

Согласно нашим исследованиям, магифрения может протекать на двух уровнях: непатологическом (психологическом) и психопатологическом (клиническом).

Магическое мышление на непатологическом (психологическом) уровне встречается у лиц с отсутствием признаков психического заболевания и носит характер стойкого заблуждения. Этому способствуют низкий уровень общей культуры, невысокое или одностороннее (технократическое) образование, психологическая непросвещённость, наличие в ближайшем микросоциальном окружении лиц с магическим мышлением, акцентуации характера, в особенности повышенная внушаемость, мнительность, истероидность. Устранение этой разновидности магического мышления требует длительной психологической коррекции и реконструкции ошибочных суждений. Этому препятствует высокая эмоциональная насыщенность мистических убеждений. Вместе с тем магифрения на психологическом уровне может быть полностью корригирована.

Магическое мышление на клиническом уровне — психопатологический феномен. При этом речь не идёт о случаях, когда магическое мышление носит характер бреда (например, в рамках шизофрении, шизоаффективного расстройства, эпилепсии). При этих заболеваниях бред мистического содержания имеет преимущественно эндогенное происхождение. Представляют интерес случаи, когда формированию магического мышления способствуют воздействия извне. В психопатологическом отношении магифрения приобретает характер сверхценных или доминирующих идей, которые крайне трудно поддаются коррекции в силу своей высокой эмоциональной насыщенности и своего рода «срастания» с патологически изменённой личностью.

Диагностические критерии магифрении:

- ✧ расстройство мышления в форме сверхценных (доминирующих, бредоподобных) идей мистического содержания;
- ✧ эмоциональная насыщенность мистических убеждений;
- ✧ полное (или почти полное) отсутствие критики к мистическим убеждениям;
- ✧ резкое сужение круга интересов в пределах доминирующей идеи, а также социальных контактов, ограничивающихся разделяющими её лицами;
- ✧ изменение привычного жизненного стереотипа;
- ✧ отсутствие слабоумия и заболеваний психотического регистра.

Магическое мышление может быть практически единственным или основным признаком психических расстройств, связанных со стрессом. Это относится к описанному нами выше магифреническому варианту расстройства адаптации, при котором воздействие социального стресса вкупе с индуцируемыми идеями магического содержания приводит к возникновению данного заболевания. В других случаях магическое мышление встраивается в структуру клинических проявлений иных психических расстройств, в частности расстройств личности (особенно паранойяльного, истерического и зависимого типов), тревожных и аффективных расстройств. Лечение таких пациентов весьма затруднительно и требует, помимо интенсивной и длительной психотерапии, применения психотропных средств и последующей медико-социальной реабилитации.

Предупреждение массовой магифренизации населения следует расценивать как одну из важных задач охраны общественного психического здоровья. Полноценное решение этой задачи представляется возможным лишь на государственно-правовом уровне. Некоторые шаги в этом направлении уже сделаны. Так, в принятой «Концепции национальной безопасности Российской Федерации» указано, что «необходимо учитывать разрушительную роль различного рода религиозных сект, наносящих значительный ущерб духовной жизни российского общества, представляющих собой прямую опасность для жизни и здоровья граждан России и зачастую используемых для прикрытия противоправной деятельности».

Ещё одним проявлением снижения уровня общественного психического здоровья на первом этапе реформ стало увеличение распространённости наркологических заболеваний, что вполне объяснимо, учитывая столь традиционную в человеческой культуре форму ухода от жизненных трудностей, как употребление ПАВ и, в первую очередь, алкоголя. Согласно данным Государственной статистической отчетности по наркологии, заболеваемость алкоголизмом в 1991–1995 гг. возросла на 57,5 %, алкогольными психозами — в 4,6 раза, наркоманиями — в 4 раза. При этом можно с большой долей уверенности говорить о ещё более выраженном росте распространённости наркологической патологии, поскольку значительная часть таких пациентов традиционно остаётся вне поля зрения наркологов и психиатров государственных лечебных учреждений и не попадает в официальную статистику.

Трудности анализируемого социального периода коснулись и больных с психотическими формами психической патологии. Это подтверждается происшедшим за эти годы ростом показателя инвалидности вследствие психических заболеваний (на 12%) и особенно первичного выхода на инвалидность (на 48%). Столь неблагоприятная динамика была обусловлена утяжелением клинического течения хронически протекающих психотических заболеваний, в частности шизофрении, а также ростом заболеваемости умственной отсталостью, который достиг за эти годы 22,4% (Казаковцев Б.А., 1998).

Ещё одним подтверждением неблагоприятного воздействия на психически больных трудностей первого периода реформ явилось увеличение частоты и утяжеление характера общественно опасных действий. По данным З.Б. Положей (1999), в 1995 г. в структуре общественно опасных действий, совершённых психически больными, на первое место по частоте впервые вышли насильственные дея-

ния против личности (убийства, нанесение тяжких телесных повреждений и т.п.), составившие 37,1% всех случаев. При этом по сравнению с 1990 г. удельный вес таких деликтов увеличился в 2,8 раза.

Можно констатировать, что снижение уровня психического здоровья населения произошло в первом периоде социально-экономического реформирования общества. Причины этого неблагоприятного явления можно объяснить комплексом факторов.

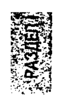
Первым из них стал описанный выше стресс социальных изменений. Вторым было отсутствие психологической готовности к столь быстрым и радикальным социальным изменениям. Третьей причиной стал социально-экономический кризис, который привёл не только к резкому ухудшению материального положения психически больных, но и к существенному снижению терапевтических и реабилитационных возможностей психиатрических служб.

Во **втором периоде** реформирования общества (вторая половина 1990-х гг.) процесс снижения показателей общественного психического здоровья продолжался, хотя и несколько менее интенсивно, чем в предыдущий период. В частности, общая заболеваемость психическими расстройствами увеличилась за эти годы ещё на 17,3% (по сравнению с уровнем 1995 г.) и достигла 375,4 на 100 000 населения. Эта неблагоприятная динамика коснулась практически всех форм психической и наркологической патологии, а также величины инвалидности вследствие психических заболеваний.

В силу каких причин ситуация с психическим здоровьем людей продолжала ухудшаться? Ведь во второй половине 1990-х гг. большинством населения социальные перемены уже не воспринимались с такой остротой. Более того, люди стали постепенно адаптироваться к новым условиям жизни, вырабатывать относительно адекватные социальной реальности формы поведения и отношения к действительности. Говорить о стрессе социальных изменений как одной из причин развития нарушений психического здоровья в данном периоде было бы неправомерно. Фактически этот психотравмирующий фактор ушёл из жизни общества. Однако на смену ему пришли другие патогенные причины, отражавшие сложную ситуацию в стране и названные нами факторами социального неблагополучия. К их числу относятся социальная незащищённость, резкое ухудшение материального положения, утрата работы, угроза безработицы или вынужденной смены профессии, необходимость смены ценностных установок и ориентиров, отсутствие уверенности в завтрашнем дне, страх за своё будущее и будущее своих близких, неудовлетворённость ходом реформ и неверие в их успех, обострение криминальной ситуации в стране, нарастающее материальное расслоение общества.

Все эти факторы, связанные как с трудностями, так и с ошибками в проведении реформ, систематически обостряющейся политической напряжённостью, отсутствием видимых сдвигов в сторону улучшения условий жизни большинства населения, приобрели характер хронического стресса, способствующего дальнейшей неблагоприятной динамике психического здоровья. Кроме того, экономическое и материальное неблагополучие здравоохранения по-прежнему не позволяло в достаточной степени улучшить психиатрическую помощь населению, что касалось возможностей лечения и, в особенности, реабилитации психически больных.

В результате к 2000 г. показатели психического здоровья населения страны стали выглядеть следующим образом: общее число учтенных больных с психическими (без наркологических) расстройствами достигло 3,95 млн человек, что на 13% превысило уровень 1991 г. Заболеваемость психическими расстройствами выросла за эти годы на 44,9%, в том числе пограничными психическими расстройствами — на 45,7%, умственной отсталостью — на 37,8%, шизофренией — на 25,5%. Инвалидность вследствие психических заболеваний составила к началу 2000 г. 588,2 на 100 000 населения (рост по сравнению с [illegible] на [illegible] первич[illegible]



ная инвалидность — 38,4 на 100 000 (рост на 53,6%). Что касается наркологической патологии, то заболеваемость алкоголизмом выросла, по сравнению с 1991 г., на 37,7%, а наркоманиями — в 10,7 раза.

Характеризуя связь между состоянием общественного психического здоровья и социальной ситуацией, нельзя не коснуться такого медико-социального феномена, как суициды. Большинством исследователей частота самоубийств совершенно обоснованно расценивается как наиболее объективный индикатор социального неблагополучия.

Анализ данных государственной статистики по этому аспекту проблемы показал, что в 1990–1991 гг. (последние годы, предшествовавшие началу радикальных реформ в России) распространённость самоубийств в стране составляла 26,4 случая на 100 000 населения, что лишь незначительно превышало установленный ВОЗ «критический уровень», равный 20 на 100 000. С 1992 г. частота суицидов растёт, достигая максимума в 1994–1995 гг. — 42,1 случая на 100 000 населения. Таким образом, за первые три года реформ показатель увеличился в 1,6 раза. При этом частота завершённых самоубийств превысила среднемировой уровень в 2,9 раза, а «критический уровень» ВОЗ — в 2,1 раза, что вывело Россию на 2-е место в мире по величине данного показателя. В последующие годы частота суицидов варьировала на уровне 36–39 случаев на 100 000, и лишь начиная с 2002 г. появилась тенденция к постепенному снижению показателя (30 на 100 000 в 2007 г.).

На наш взгляд, такая динамика объясняется следующими причинами. Существенный (в рамках одной страны) подъём частоты суицидов в 1992 г. был обусловлен тем, что именно на этот год пришлось стремительное начало реформ, сменилась общественно-экономическая формация, рухнул прежний политический режим и резко ухудшилось материальное положение людей, т.е. подействовали факторы, явившиеся мощным стрессом для значительной части населения. Неудовлетворительный ход реформ, отсутствие реального улучшения жизни, разочарование в происходящих переменах способствовали дальнейшему увеличению показателя в 1993–1995 гг. В последующие годы частота самоубийств, несколько снизившись, продолжала оставаться на высоком уровне, отражая социальную нестабильность в жизни общества. И только с 2003 г. началось постепенное снижение уровня суицидов, что можно связать с процессами социальной стабилизации в стране. В целом же, за период 1992–2005 гг. в России погибли от самоубийств 775,5 тыс. человек, в среднем 55,4 тыс. ежегодно.

Третий период реформирования общества характеризуется появлением в стране признаков экономической и социальной стабильности, что со временем способно оказать позитивное воздействие и на состояние общественного психического здоровья. Это подтверждается тем, что начиная с 2002 г., впервые за время проведения реформ, в стране прекратился рост заболеваемости и болезненности психическими расстройствами, инвалидности вследствие психических заболеваний. Вместе с тем показатели общественного психического здоровья продолжают оставаться неблагополучными и ещё не вернулись к уровню 1990 г.

Говоря о перспективах восстановления и подъёма уровня психического здоровья населения, следует отметить, что было бы нереалистично ожидать быстрого и радикального изменения ситуации. Во-первых, такие динамические процессы по сути своей не могут моментально реагировать на происходящие изменения и обладают определённой инерционностью. Во-вторых, следует учесть, что, согласно данным N. Sartorius et al. (1989), связь заболеваемости психическими расстройствами с уровнем стрессовой напряжённости имеет U-образную форму. Это значит, что наиболее низок этот показатель в двух противоположных случаях: когда количество социальных стрессоров сведено до минимума, либо, напротив, когда социальная ситуация становится сверхтяжёлой (войны, катастрофы). В последнем случае, видимо, происходит гиперкомпенсация и мобилизация всех защитных

сил организма. Учитывая, что на сегодняшний день социальная ситуация в нашей стране не соответствует ни первому, ни второму из приведённых вариантов, но вместе с тем остаётся довольно сложной, можно прогнозировать долгий путь к *улучшению психического здоровья населения.*

Поскольку решение данной проблемы зависит от реальной социально-экономической ситуации, оно требует государственного участия в создании действенной системы охраны и укрепления психического здоровья людей. Такая система должна включать в себя разработку адаптированных к сегодняшним социально-экономическим условиям форм и методов реабилитации и социальной поддержки психически больных, радикальное улучшение материальных возможностей психиатрических служб. Психиатры должны вести активную просветительскую деятельность, обучая людей методам борьбы со стрессом, ориентируя на обращение за помощью к квалифицированным специалистам. Особое внимание следует уделять психологическим аспектам воспитания детей, формированию *свободной, самодостаточной и уверенной в себе личности. Реализация этих задач* обусловливает необходимость формирования нового мышления психиатров, базирующегося не на традиционной организмо-центрической, а на современной эволюционно-популяционной парадигме психиатрической науки и практики.

Частные направления социальной психиатрии

В начале раздела были перечислены основные задачи современной социальной психиатрии. Поскольку формат книги не позволяет подробно охарактеризовать каждую из них (интересующихся адресуем к выходящему под нашей редакцией в 2008 г. второму изданию «Руководства по социальной психиатрии»), было решено сосредоточиться на трёх наиболее крупных проблемах, ставших фактически частными направлениями социально-психиатрической науки и практики. Это этнокультуральная психиатрия, промышленная психиатрия и психиатрия ЧС. Последняя из них освещается в соответствующем разделе настоящего руководства.

Этнокультуральная психиатрия

Этнокультуральная психиатрия представляет собой раздел социальной психиатрии, основанный на сравнительном изучении психического здоровья и психических расстройств в различных нациях и культурах. Предмет этнокультуральной психиатрии — общественное психическое здоровье отдельных народов.

Уровень психического здоровья человека (в промежутке от собственно здоровья до болезни) зависит от множества культуральных факторов: исторических особенностей существования нации, доминирующих в ней религиозных убеждений, системы отношений в первичной культуральной группе — семье, подходов к воспитанию детей, национальных обычаев, традиций, ценностных ориентаций, ритуалов. Все эти факторы имеют свою, только им присущую специфику у каждого народа. Культуральное своеобразие определяет коллективную психологию этноса и отражается в индивидуальной психологии его представителей. Этнокультуральные особенности оказывают влияние на возникновение, клиническое оформление, структуру, течение психических расстройств, что требует непременного учёта в психиатрии. K. Horney писала (1950): «Можно легко поставить диагноз перелома бедра, не зная национальности пациента. Однако поставить диагноз какого бы то ни было психического расстройства, не зная национальной *принадлежности* больного, было бы большой неосторожностью и, скорее всего, ошибкой».

К настоящему времени сформировались два базисных положения этнокультуральной психиатрии.

- **Любые психические расстройства следует оценивать с учётом особенностей того общества, той культуры, в которых они встречаются.** Это

положение характеризует так называемое «горизонтальное пространство» этнокультуральной психиатрии, т.е. сопоставление психического здоровья и психических расстройств в изначально различных культурах и этносах.

- **Оценка психических расстройств в рамках одной и той же культуры должна проводиться с учётом конкретного исторического отрезка времени её существования.** Это положение отражает «вертикальное пространство» этнокультуральной психиатрии, подразумевая различия в оценке психического здоровья и психических расстройств у одного и того же народа в разные временные периоды. Дело в том, что человечество постоянно адаптируется к изменяющимся природно-климатическим и социальным условиям жизни, изменяя стереотипы сознания, поведения, норм, ценностей, образа жизни как у отдельных индивидов, так и у этнических сообществ. При этом у каждого народа остаётся некая базисная основа («этос культуры», по определению американского антрополога R. Benedict, 1934), условие сохранения этноса как такового.

Психиатрическая диагностика фактически базируется на критериях нормативности либо ненормативности поведения человека. А представления о норме — производные конкретных культур в конкретные исторические периоды их существования. Значит, ни один психопатологический феномен не может быть таковым вне контекста культуры.

Во времена СССР этнокультуральные исследования психического здоровья не проводились в силу известных идеологических причин. Лишь в 1980-х гг. стали появляться немногочисленные работы, касающиеся этой важной проблемы. В настоящее время интерес российских психиатров к этническим аспектам психического здоровья несколько оживился, однако большинство проблем остаются ещё неразрешёнными. Вместе с тем на сегодняшний день этнокультуральное изучение психического здоровья россиян представляется назревшей необходимостью. Такой вывод обусловлен рядом причин.

Первая — национальное своеобразие нашей страны. В России проживают более 150 народов, представляющих 19 этнических групп. Малочисленные народы (чукчи, коряки, эскимосы, эвенки и др.) отличаются выраженным культуральным своеобразием. Конечно, можно задать вопрос, настолько ли значимы культуральные особенности населяющих Россию народов, чтобы это существенным образом отражалось на их психическом здоровье? Ведь в условиях длительного совместного проживания шел процесс ассимиляции культур, их взаимопроникновения и слияния. Но этот процесс, хоть и сглаживает определённые различия, не затрагивает глубинных основ этнокультуральной специфичности каждого народа.

Осмысление множества фактов, установленных в ходе собственных этнокультуральных исследований, а также данных, накопленных в мировой литературе, позволило нам сделать ряд обобщений. Первое касается этнокультуральных особенностей распространённости психической патологии. Этот показатель, свидетельствующий о наличии вариаций в частоте психических заболеваний или их отдельных форм в различных этнических популяциях, наиболее освещён в зарубежной литературе. Однако описываемые различия вызывают определённые сомнения, поскольку могут быть связаны не только с этнокультуральными факторами, но и с различными методическими подходами исследователей, уровнями организации и доступности психиатрической помощи, психологической культурой населения.

Наши исследования охватили четыре этнические группы населения России: славянскую (русские, украинцы, белорусы), финно-угорскую (удмурты, коми, мордва, марийцы и др.), тюркскую (татары, чуваши, башкиры и др.) и тунгусо-маньчжурскую (эвенки, эвены, нанайцы, ульчи и др.). Первые три этнические группы крупнейшие по численности в стране, а последняя, включающая в себя

коренные народы Дальнего Востока, может расцениваться как модельная в отношении малочисленных этносов.

Сравнительное исследование распространённости основных форм психической патологии в изучаемых этнических группах позволило установить наиболее высокую болезненность психическими расстройствами у народов финно-угорской группы. Так, показатели распространённости шизофрении, органических и депрессивных расстройств у финно-угров превышают таковые в славянской и тюркской группах в 1,5–1,7 раза, а пограничных психических расстройств — в 5,3 раза. Выявленная закономерность требует дальнейших исследований причин столь выраженных различий, а также свидетельствует о необходимости повышенного внимания психиатров к охране психического здоровья финно-угорских народов.

Этнокультуральные особенности клиники психических расстройств можно условно разделить на две группы. Первая характеризует этнокультуральные различия в клинической структуре психической патологии, вторая — специфику клинических проявлений и течения психических расстройств у больных разных этнических групп.

В клинической структуре пограничных состояний у больных славянских и финно-угорских национальностей ведущее место занимают расстройство адаптации, неврастения и тревожное расстройство. При этом у финно-угров выше удельный вес фобических, а у славян — соматизированных расстройств. Что касается РЛ (психопатий), то, при равной частоте в обеих этнических группах, у славян преобладают возбудимые, а у финно-угров — тормозимые формы.

Установлен ряд сходств и различий в характере клинических проявлений пограничной психической патологии у больных сравниваемых национальностей. Такие психопатологические феномены, как тревога, полиморфные вегетативные нарушения, конверсионная и эмоционально неустойчивая симптоматика выявляются у пациентов обеих этнических групп практически с одинаковой частотой. Вместе с тем у славян в клинике пограничных состояний достоверно чаще встречаются астенический и соматоформный синдромы, а у финно-угров — субдепрессивный, фобический и магифренический (уход в мир магических представлений и переживаний). Все эти различия имеют чёткую связь с преморбидными этнопсихологическими характеристиками пациентов.

Существенными этнокультуральными особенностями отличаются аффективные расстройства. В частности, у финно-угров эти заболевания представлены почти исключительно депрессиями (94%), в то время как у славян доля последних в структуре аффективной патологии составляет только 2/3 (65%). В отношении возникновения и формирования депрессий установлена интересная закономерность: у лиц финно-угорской группы чаще прослеживается причинная (либо пусковая) роль психогенно травмирующих ситуаций. У славян этого выявить не удалось, что позволило предположить у них большую распространённость депрессий эндогенного происхождения.

Эта гипотеза нашла своё подтверждение при клиническом анализе депрессивных расстройств в сопоставляемых группах больных. Так, в структуре депрессивных заболеваний у славян преобладают биполярное аффективное и рекуррентное депрессивное расстройства. Для клинических проявлений этих заболеваний характерны острое начало, большая глубина депрессии, наличие психотических расстройств, циклический тип течения, сезонность обострений. У больных финно-угорских национальностей отмечается совершенно иная картина. Наиболее частая клиническая форма депрессий — дистимии, а к числу характерных особенностей заболевания относятся его подострое начало, субдепрессивный уровень симптоматики и затяжное (с тенденцией к хронизации) течение. Таким образом, по всем клиническим параметрам депрессивные расстройства у славянских пациентов находятся ближе к эндогенному полюсу, а у финно-угров — к психогенному.

Сопоставление этих данных с данными о частоте суицидов в славянской и финно-угорской популяциях привело к довольно неожиданным результатам. Поскольку распространённость самоубийств у финно-угорских народов достоверно превышает такой же показатель у славян, было логичным ожидать большей частоты и тяжести депрессий у финно-угров. На деле же картина совершенно противоположна — более тяжёлые и, на первый взгляд, более суицидоопасные депрессии преобладают у славян. Исходя из этого, можно предположить, что либо роль депрессий в суицидогенезе не столь велика, как это принято считать, либо больные финно-угры даже в случаях тяжёлых депрессий не попадают в поле зрения психиатров.

Изучение этнокультуральных особенностей шизофрении показало, что её клиническая структура у больных славянских и финно-угорских национальностей практически одинакова. В обеих этнических группах пациентов более 2/3 всех случаев приходится на параноидную форму заболевания, а простая, злокачественная и иные формы выявляются достоверно реже.

Течение шизофренического процесса имеет ряд различий в сопоставляемых группах больных. Непрерывный тип течения у пациентов обеих национальностей наиболее распространён — около 60% случаев. Частота других типов течения имеет различия в сравниваемых группах больных: эпизодический со стабильным дефектом и эпизодический ремитирующий типы чаще выявляются у славян, а эпизодический с прогредиентным развитием дефекта (шубообразный) — у финно-угров. Таким образом, неблагоприятное течение шизофрении, характеризующееся непрерывностью, высокой прогредиентностью, большей частотой и глубиной дефекта чаще выявляется в финно-угорской группе больных.

Важными в клиническом отношении представляются различия в содержательной стороне продуктивной психопатологической симптоматики у больных шизофренией сравниваемых национальностей. Так, у славян фабулы бреда, характер галлюцинаторных образов, как правило, соответствуют образовательному уровню пациента и отражают (хотя и искажённо) реалии сегодняшней жизни. У больных финно-угорских национальностей из числа проживающей в городах образованной молодёжи бредовые построения практически не отличаются от таковых у русских. Вместе с тем у страдающих шизофренией финно-угров с невысоким образовательным уровнем, особенно у лиц, проживающих в сельской местности, обнаружено влияние этнокультуральных факторов на содержательное оформление психопатологических переживаний. В данных случаях бредовые идеи и галлюцинаторные образы зачастую связаны с архаическими персонажами финно-угорской культуры — «духами», культовыми животными и т.п. Отсюда следует, что этнокультуральная основа может выполнять роль патопластического материала в клиническом оформлении психотических расстройств при шизофрении.

Что касается негативной симптоматики, то для больных славян наиболее характерны её астено-анергические и ригидно-стенические проявления, в то время как для финно-угров — аутизм и эмоциональное уплощение.

Таким образом, распространённость и клиническая структура шизофрении не имеют существенных этнокультуральных различий, что может быть связано с биологической составляющей возникновения этого заболевания. Вместе с тем течение шизофренического процесса и, особенно, клиническое оформление психопатологических переживаний в значительной степени зависят от этнокультуральных особенностей пациентов и их микросоциального окружения.

Этнокультуральные особенности клиники алкоголизма изучались у славянского и коренного (малочисленные народы тунгусо-маньчжурской этнической группы) населения Дальнего Востока. Установлено, что практически на всех этапах алкогольной болезни у аборигенов по сравнению со славянами определяется более низкий уровень толерантности к спиртному. Если у славян преобладает про-

стое опьянение, то у коренных народов — изменённое (с гневливостью, амнезией, паранойяльной настроенностью, дурашливостью и т.д.). Различны и проявления абстинентного синдрома: у славян в его структуре доминируют вегетативно-соматические расстройства, а у коренных народов — транзиторные психические нарушения.

Наиболее частые психопатологические проявления алкоголизма у больных славян — неврозоподобные и субдепрессивные расстройства, а у больных-аборигенов — психопатоподобные и гипоманиакальные. Течение заболевания у представителей малочисленных народов по сравнению с больными-славянами значительно чаще имеет неблагоприятный, включая злокачественный, характер с быстрым развитием морально-этической и интеллектуально-мнестической деградации.

Клиника алкогольных психозов у больных славянских и коренных народов Дальнего Востока имеет ряд существенных различий. Так, у больных-аборигенов по сравнению со славянами отмечаются менее продолжительные (до одной недели) запои, предшествующие развитию психотических расстройств, преобладание в клинической структуре психозов алкогольного галлюциноза, более грубый характер психопатологической симптоматики, более выраженная дезорганизация психической деятельности, высокий риск рецидивирования и хронизации психотических расстройств; более выраженная соматическая отягощённость, особенно со стороны печени и поджелудочной железы. Этнокультуральная основа содержания психопатологических переживаний у аборигенов характеризуется присутствием в галлюцинаторных образах, бредовых фабулах, расстройствах сознания архаических визуализированных религиозно-культовых представлений. Таким образом, все основные клинические проявления алкоголизма и алкогольных психозов отличаются выраженной этнокультуральной специфичностью.

Выявленные различия в распространённости, клинике, течении психических расстройств у лиц разных национальностей требуют углублённого изучения разнообразных социокультуральных факторов, которые, обладая этническим своеобразием, могут содержать в себе определённые предпосылки для аномального психического реагирования и развития тех или иных форм психической патологии.

Общей социокультуральной особенностью психически больных всех изученных национальностей, независимо от вида заболевания, оказался патологический тип их воспитания в родительской семье. Наиболее распространённый вариант — авторитарный, его характеризуют требования абсолютного подчинения ребёнка взрослым, жёсткое отношение к нему, применение наказаний, отсутствие эмоциональной теплоты и партнёрских отношений. Универсальная патогенность авторитарного воспитания обусловлена тем, что оно подавляет развитие личности ребёнка, препятствует формированию у него независимости, уверенности в себе, адекватной самооценки, инициативности, т.е. качеств, обеспечивающих гармоничное развитие, психологическую устойчивость и высокий уровень индивидуального психического здоровья. Выраженное преобладание авторитарного типа воспитания в изучаемых группах больных отражает ситуацию в общих популяциях сравниваемых этносов, особенно у финно-угорских народов, у которых наиболее сильны патриархальные традиции семейного уклада.

Национальная идентичность, означающая осознание принадлежности к своему этносу, также оказывает существенное влияние на формирование личности и состояние её психического здоровья. По данным социологических исследований, в нашей стране чувство национальной идентичности присуще представителям большинства народов, в частности славянских, тюркских, северокавказских. Однако у ряда этносов, в силу разных исторических причин, зачастую имеет место частичная утрата национальной идентичности. Один из показателей — отношение к родному языку. Установлено, что у представителей некоторых российских этносов,

в частности финно-угорских, знание родного языка представляет собой, скорее, исключение из правила.

В целом, утрата национальной идентичности, проявляющаяся низкой психологической устойчивостью и личностной дисгармонией индивида, его повышенной готовностью к аномальным формам психического реагирования, увеличивает риск развития тех или иных форм психической патологии. «Гипертрофия» этнической идентичности, характеризующаяся жёстким следованием «национальному жизненному сценарию», не менее патогенна. Следствием такого «национального заклятья» может быть развитие поведенческих расстройств, достигающих психопатологического уровня.

К числу важнейших критериев национальной идентичности относится также характер приоритетных ценностей, отражающих коллективную психологию народов. Именно приоритетные ценности определяют сферу наибольшей психологической уязвимости как конкретного индивида, так и этноса в целом. По нашим данным, ведущими приоритетными ценностями у большинства больных всех национальностей остаются брак и семья. Только у лиц, страдающих эпилепсией и алкоголизмом, на первый план выходит материальное благополучие. В качестве других приоритетных ценностей у пациентов славянских национальностей чаще выявляются образование, профессия и общественное признание, а у финно-угров, тюрков и коренных народов Дальнего Востока — материальное благополучие.

Отношение к религии и суеверность тоже заслуживают внимания в качестве социокультуральных характеристик. Религиозность чаще играет саногенную роль в отношении психического здоровья человека, выполняя функции механизма психологической защиты и повышая индивидуальный барьер стрессовой и фрустрационной устойчивости. Суеверность, напротив, свидетельствует о доминировании у личности неуверенности в своих силах, высокой тревожности, мнительности, что способствует развитию психической дезадаптации. Суеверия наиболее распространены среди финно-угорских и коренных дальневосточных народов, что, с одной стороны, отражает особенности их мифологизированной культуры, с другой — указывает на психологическую неустойчивость и повышенную готовность к возникновению нарушений психического здоровья.

Наиболее значимыми этнокультуральными особенностями преморбидного периода у больных сравниваемых национальностей можно считать наличие и характер психодезадаптационных эпизодов в детском возрасте, характерологическую структуру личности и форму реагирования в стрессовых ситуациях.

Психодезадаптационные эпизоды в детском возрасте наиболее характерны для больных с пограничными и депрессивными расстройствами, при этом у пациентов финно-угорских национальностей они встречаются в 1,5–2 раза чаще, чем у славян. Кроме того, различны и проявления психической дезадаптации у представителей сравниваемых этносов. Для больных-славян в большей мере свойственны астенические состояния и реакции протеста, а для пациентов финно-угров — страхи, заикание и энурез.

Установлены этнокультуральные особенности преморбидной структуры личности у пациентов с различными видами психической патологии. Так, у страдающих пограничными и депрессивными расстройствами славян в преморбиде доминируют эмоциональная лабильность и ситуационная тревожность, а у финно-угров — личностная (безмотивная) тревожность. Больные шизофренией, независимо от своей этнической принадлежности, наиболее часто отличаются в преморбиде эмоциональной уплощённостью и неадекватностью. Однако такие особенности характера, как тревожность, истероидность, зависимость, преобладают у пациентов-славян, а параноические и шизоидные черты — у финно-угров. Страдающие эпилепсией лица славянских и тюркских национальностей чаще характеризуются

в преморбиде неуравновешенностью и возбудимостью, в то время как финно-угры — повышенными впечатлительностью и обидчивостью.

Установлено, что у пациентов финно-угорских национальностей при всех видах психических расстройств в преморбиде преобладают импрессивные формы реагирования на стресс, проявляющиеся аутично-депрессивным или аутоагрессивным поведением. Напротив, у славян, тюрков и коренных дальневосточных народов доминируют экспрессивные реакции, зачастую сопровождающиеся гетероагрессией.

Среди особенностей преморбидного периода у больных с алкогольной зависимостью следует выделить возраст начала систематического употребления спиртного, а также отношение к его употреблению в родительских семьях будущих пациентов. Оба этих параметра крайне неблагополучны у коренных народов Дальнего Востока. В частности, среди аборигенов доля лиц, начавших систематически алкоголизироваться в возрасте до 18 лет, превышает аналогичный показатель среди славян в 4 раза, а в возрасте 18–25 лет — в 2,4 раза. Не меньшую роль в раннем формировании алкоголизма у коренных дальневосточных народов играет неправильное отношение к употреблению детьми спиртного в их родительских семьях. Так, около половины матерей и двух третей отцов будущих пациентов относятся к этому безразлично и даже сами приучают детей к алкоголю.

Сравнительный анализ мотиваций употребления спиртного показал, что ведущее место у больных как славянских, так и тунгусо-маньчжурских национальностей занимают традиционные мотивации, отражающие общие для этих этносов традиции употребления спиртного. Вместе с тем по остальным видам мотиваций были выявлены значительные различия. Так, у больных славянских национальностей достоверно выше удельный вес гедонистических, атарактических, семейно-бытовых, амбиционистских и астенических мотиваций. Они отражают более свойственные славянам рефлексию и неуверенность в себе, стремление искусственно изменить своё психическое состояние либо в сторону эйфории, либо в сторону успокоения; наконец, высокую потребность в ощущении собственной значимости, сопровождающуюся завышенной самооценкой и гипертрофированными амбициями. У больных-аборигенов преобладают субмиссивные, псевдокультуральные и гиперактивационные мотивации. Отсюда следует, что ритуализация употребления алкоголя и связанные с этим требования микросоциума, своеобразный «прессинг» социального окружения более выражены у коренных народов. Что касается гиперактивационных мотивов, то их большая распространённость у аборигенов вызвана экстремальными условиями труда, требующими значительной физической выносливости и её искусственного стимулирования.

Таким образом, практически все параметры (условия возникновения, клинические проявления, тип течения, прогноз и т.д.) психических расстройств имеют этнокультуральные различия у больных разных национальностей. Это необходимо учитывать в профилактической, диагностической и лечебно-реабилитационной работе с пациентами, особенно в условиях России.

Анализ этнокультуральных особенностей психических и поведенческих расстройств был бы неполным без рассмотрения проблемы суицидальности. В настоящее время практически все специалисты признают, что суицидальное поведение — этнически специфичный феномен. Учитывая многонациональный состав населения России, можно предположить, что частота самоубийств в отдельных этнических сообществах должна быть различной. Для проверки этой гипотезы нами было проведено изучение распространённости завершённых суицидов в субъектах Российской Федерации.

Исследования показали (табл. 8-1), что в 2004 г. различия в частоте самоубийств в регионах России были очень значительными. В регионах с наиболее высоким уровнем частоты самоубийств показатели превысили общероссийский в

3 раза, а абсолютным «лидером» стал Корякский автономный округ — 107,9 случая самоубийств на 100 000 населения. Эта цифра в 5,5 раза выше «критического» уровня ВОЗ и в 7,5 раза выше среднемирового показателя.

Таблица 8-1. Различия в частоте самоубийств в регионах России в 2004 г.

Субъекты РФ	Частота суицидов (на 100 000 населения)
Корякский автономный округ	107,9
Усть-Ордынский Бурятский автономный округ	106,4
Коми-Пермяцкий автономный округ	102,5
Кабардино-Балкарская Республика	0,6
Чеченская Республика	1,1
Республика Дагестан	4,7
Российская Федерация	**34,3**

Коренное население регионов с максимальной частотой суицидов довольно разнородно по своей этнической структуре. Коми и коми-пермяки относятся к финно-угорской этнической группе, коряки — к чукотско-камчатской, буряты — к монгольской. Однако для культур всех этих народов характерно лояльное отношение к возможности совершения самоубийства, в некоторых случаях достигающее уровня одобрения самостоятельного ухода из жизни как достойного выхода из критической ситуации. Это связано с вошедшими в культуру данных этносов обычаями, традициями, понятиями о нормативности тех или иных форм поведения, берущих своё начало в традиционных религиозных воззрениях народов.

В частности, национальная религия бурят — буддизм, который расценивает человеческую жизнь как цепь страданий, вызываемых стремлением к жизни, и, чтобы освободиться от них, призывает каждого подавить в себе это стремление. Кроме того, буддисты верят в перерождение, т.е. в непрерывный процесс возобновления жизни в новом качестве. Естественно, что такие религиозные установки не только не вызывают страх перед самоубийством, но, напротив, позволяют считать его вполне допустимым, не противоречащим религиозной нравственности поступком.

У малочисленных народов Севера (коряки и др.) до сих пор сохранились традиционные верования (шаманизм), в которых не содержится негативной оценки самоубийства, что определяет допустимость его совершения. Это относится и к народам финно-угорских национальностей (коми, коми-пермяки и др.), с их специфическим религиозным синкретизмом — это причудливое переплетение некоторых христианских идей и традиционных (фактически языческих) верований. В итоге отношение к самоубийству в этих этносах подобно тому, что отмечается у северных народов.

Особенности коллективной психологии народов с высокой суицидальной активностью также имеют значение. Согласно имеющимся сведениям (Никитина Г.А., 1993; Гришкина М.В., 1996), к их числу относятся повышенная сензитивность, интровертированность, импрессивные и аутоагрессивные формы реагирования в стрессовых ситуациях. Все эти качества помогают развиться суицидальному поведению.

К регионам России с наиболее низкими показателями частоты самоубийств относятся республики Северного Кавказа. В них уровень распространённости суицидов ниже общероссийского в 5–7 раз. Трактуя полученные сведения, напомним, что коренное население северокавказских республик исповедует ислам, вследствие чего самоубийства в их культуре абсолютно недопустимы, а суициденты и их родственники подвергаются общественному остракизму. Так называемое альтруистическое самоубийство, характеризующееся сознательным уходом из жизни во

имя тех или иных высших целей, таковым не считается и, напротив, расценивается как подвиг. В силу такого отношения фанатически настроенные террористы-смертники к самоубийцам не причисляются.

Представленная информация требует ещё одного доказательства, поскольку базируется на данных о частоте самоубийств в регионах, где проживает не только коренное, но и русское население, причём последнее зачастую составляет большинство. Действительно ли уровень самоубийств в национальных образованиях России зависит от суицидальной активности коренного населения? Для ответа нами было проведено специальное исследование в Республике Коми.

При исследовании нас интересовали данные о частоте завершённых самоубийств с учётом национальной принадлежности суицидентов. Были использованы данные о лицах финно-угорских (народ коми) и славянских (преимущественно русские) национальностей, совершивших самоубийства в течение 1992–1996 гг. (3191 случай). В результате было установлено, что во все эти годы распространённость суицидов в финно-угорской популяции населения республики превышала аналогичный показатель в славянской популяции в 1,4–2,3 раза. Полученные данные свидетельствуют о большей предрасположенности финно-угров к суицидальному реагированию, что согласуется и с данными зарубежных исследователей, расценивающих эту этническую группу как одну из наиболее суицидоопасных (Rihmer Z., 1998).

Таким образом, для эффективности профилактики и терапии психических и поведенческих расстройств необходимо применение этнокультурального подхода, учитывающего национальную принадлежность пациента и определяемые ею культуральные особенности формирования клинических проявлений и динамики заболевания, а также предполагающего этнокультурально обоснованный выбор психологических, психотерапевтических и социотерапевтических методов, используемых на каждом этапе психиатрической помощи.

ИНДУСТРИАЛЬНАЯ ПСИХИАТРИЯ

Охрана и укрепление психического здоровья работающего населения — одна из важнейших медико-социальных задач современной России, вставшей на путь радикальных реформ с целью создания государства с высоким уровнем развития экономики. Значимость этой проблемы определяется неблагополучной ситуацией в отношении не только психического, но и общего состояния здоровья экономически активного населения страны.

Согласно данным Государственной статистики, в настоящее время численность лиц трудоспособного возраста в России составляет чуть больше 71 млн человек, т.е. лишь около половины всего населения. При этом в среднем ежегодно уходят из жизни 600 000 человек трудоспособного возраста, 80% из которых мужчины. За последние 12 лет количество работающих в промышленности россиян сократилось на 7 млн человек. В подавляющем большинстве случаев причинами такой сверхсмертности становятся различные хронические заболевания. Учитывая роль психического здоровья как непременного условия общего здоровья человека, понятна медико-социальная значимость данной проблемы.

К социально-экономическим последствиям нарушений психического здоровья у работников промышленности относятся:

- потери производства вследствие снижения производительности и качества труда людей, страдающих психическими расстройствами;
- ущерб от несчастных случаев и аварий, совершаемых работниками, страдающими психическими расстройствами;
- потери производства вследствие утраты трудоспособности (кратковременной, среднесрочной, длительной и стойкой — инвалидность) людьми с психическими расстройствами.

Вышесказанное обусловливает актуальность и социальную востребованность индустриальной психиатрии — приоритетного для отечественной психиатрии направления, в значительной степени утратившего свои позиции в годы социально-экономического переустройства общества на всём постсоветском пространстве.

Согласно нашему определению, индустриальная психиатрия представляет собой раздел социальной психиатрии, изучающий психическое здоровье работающего населения, факторы профессиональной и социальной среды, способствующие развитию психических расстройств в условиях производства; их распространённость, клинику и течение, а также формы и методы охраны психического здоровья лиц, занятых трудовой деятельностью.

Анализ развития индустриальной психиатрии в России позволил нам выделить три этапа. Первый, условно названный **психогигиеническим**, пришёлся на 20-е годы прошлого столетия и связан с именами Л.М. Розенштейна, А.Л. Мендельсона, Л.А. Прозорова, А.С. Шоломовича. Эти учёные первыми в мире провели психосанитарные исследования фабрик и заводов, чтобы определить роль факторов производственной среды в возникновении психических расстройств у работающих, установить распространённость и структуру данных заболеваний, а также разработать методы психогигиены на промышленном производстве.

Начиная с 1930-х годов, в силу известных исторических обстоятельств, индустриальная психиатрия в СССР практически прекратила своё существование, уступив место проблемам трудовой терапии психически больных и инвалидов. Поэтому второй этап развития данного направления начался лишь в 1970-е и продлился до конца 1980-х годов. Этот этап можно обозначить как **теоретико-методологический и клинико-организационный.**

Предпосылками данного этапа развития индустриальной психиатрии стали комплексные социально-гигиенические исследования воздействия факторов производственной и культурно-бытовой среды на здоровье работников промышленности. Полученные результаты указывали на связь между состоянием здоровья работающих, в том числе состоянием их психического здоровья, и наличием неблагоприятных профессиональных и социально-производственных факторов. Это послужило мощным стимулом для привлечения внимания психиатров к проблемам индустриальной психиатрии.

Ведущую роль на данном этапе сыграли исследования ВНИИ общей и судебной психиатрии им. В.П. Сербского. В начале 1980-х гг. под руководством Ю.А. Александровского были разработаны общая концепция, унифицированный методологический аппарат и долгосрочная программа изучения психического здоровья работников промышленности, предусматривающая охват её различных отраслей и привлечение к выполнению исследований специалистов из разных регионов Советского Союза. Помимо Москвы, эта программа реализовывалась в Томске, Ленинграде, Донецке, Ставрополе, Казани, Калинине, Риге, Кемерове, Иркутске и других промышленных центрах страны.

К числу важнейших научных результатов, полученных в те годы, следует отнести данные об уровне распространённости психических расстройств у работников различных отраслей промышленности, факторах производственной среды, способствующих возникновению этих заболеваний, их клинической структуре, феноменологии и динамике; влиянии психической патологии на профессиональную и социально-бытовую адаптацию работающих в промышленности.

Важным достижением индустриальной психиатрии того периода стало создание организационных моделей психопрофилактической помощи на крупных промышленных предприятиях. Они позволили не только повысить уровень психогигиенической просвещённости и культуры персонала, создать в условиях производства систему психопрофилактики и лечебно-профилактической помощи больным с психическими расстройствами, но и внести вклад в снижение общей

заболеваемости и временной нетрудоспособности на предприятиях. В частности, многолетняя деятельность психопрофилактической службы, созданной в г. Томске Институтом психического здоровья ТНЦ РАМН на крупном манометровом заводе (Положий Б.С., 1985), позволила снизить временную нетрудоспособность работающих вследствие психических расстройств на 35% (в случаях) и на 17% (в днях). Это способствовало снижению общей временной нетрудоспособности на предприятии на 8–15% в год. Подобные результаты были достигнуты в эти годы Институтом им. В.П. Сербского на объединении «АвтоЗИЛ» (Александровский Ю.А. с соавт., 1986).

Радикальные социально-экономические перемены начала 1990-х годов, сопровождавшиеся кризисом в сфере промышленного производства, закрытием многих предприятий, появлением безработицы и другими издержками процесса реформ, привели к практическому исчезновению системы психопрофилактической помощи в промышленности и приостановлению исследований в области индустриальной психиатрии. Эти процессы имели объективный характер, обусловленный как спадом производства, так и неполным соответствием разработанных в советское время принципов, форм и методов охраны психического здоровья работающих условиям новой, базирующейся на рыночных отношениях, экономики.

В настоящее время, когда страна вступила в период социальной стабилизации, а отечественная промышленность постепенно начинает обретать свою былую силу, охрана психического здоровья работающих становится одним из важнейших факторов её успешного развития. В условиях реформирующейся экономики промышленное производство предъявляет повышенные требования к состоянию психического здоровья работающих, определяющего их трудоспособность, инициативность, способность к освоению новых технологий, психологическую устойчивость, конкурентоспособность. В свою очередь от уровня психического здоровья персонала зависят стабильность, безопасность и эффективность производственной деятельности предприятий.

Всё это определяет особую роль индустриальной психиатрии в системе сегодняшнего российского здравоохранения и её переход на новый — **интегративный** этап развития. Он предусматривает как бережное сохранение всего лучшего, что было накоплено в предыдущие годы, так и формирование новых целей, задач, форм и методов, адекватных условиям существующей социально-экономической реальности.

Целью индустриальной психиатрии на современном этапе становится создание системы охраны, укрепления и восстановления психического здоровья работающих.

Поставленная цель определяет приоритет оздоровительных и профилактических мер в системе охраны психического здоровья работающего населения. Следовательно, субъектом индустриальной психиатрии становится не только (и не столько) больной, сколько здоровый в психическом отношении человек.

К числу основных задач современной индустриальной психиатрии следует отнести следующие:

- формирование культуры психического здоровья у работающих, развитие у них потребности к здоровому образу жизни и понимания ответственности за состояние психического здоровья;
- ориентация здоровых в психическом отношении работающих на использование собственных психологических резервов;
- определение соответствия психофизиологических возможностей человека выбранной им профессии, условиям и характеру труда;
- обучение работающих методам психологического самоконтроля, психоэмоциональной разгрузки и борьбы со стрессом;
- проведение психопрофилактических обследований производственных коллективов с целью определения уровня их психического здоровья и разработки рекомендаций по его сохранению и укреплению;

- активное выявление и профилактическое лечение работающих с субклиническими нарушениями психического здоровья;
- раннее выявление и амбулаторное лечение работников, страдающих пограничными психическими расстройствами;
- расширение объёмов и методов немедикаментозной помощи, в том числе психокоррекции, психотерапии, рефлексотерапии и др., занимающих ведущее место в амбулаторном лечении пограничных и аффективных психических расстройств;
- проведение мониторинга психического здоровья работающих и создание банка данных о динамике психического здоровья организованных профессиональных популяций.

В последние годы наиболее масштабные исследования в области индустриальной психиатрии проводились в ГНЦ им. В.П. Сербского и были сконцентрированы на изучении психического здоровья работников газовой промышленности (Положий Б.С., Степанов Е.В., 2004–2007).

Выбор данной отрасли был обусловлен тем, что она представляет собой основной источник энергоресурсов страны и приоритетную статью российского экспорта. К тому же условия труда на газодобывающих и газотранспортных предприятиях отличаются особой степенью сложности из-за тяжёлых, зачастую экстремальных, климатических условий, в которых работает большинство предприятий, высоких физических и психологических нагрузок, необходимости работать на открытом воздухе, часто возникающих непредвиденных ситуаций, повышенного риска аварийности, влияния физических и химических профессиональных вредностей. Оставляют желать лучшего социально-бытовые условия жизни работающих и членов их семей, так как многие посёлки не имеют достаточно развитой социальной инфраструктуры, в них отсутствуют условия для отдыха и полноценного восстановления сил, затруднено транспортное сообщение с другими районами. Все эти факторы предъявляют повышенные требования к возможностям психической адаптации работающих, могут вызывать у них перенапряжение и срыв адаптационных механизмов, что ведёт к развитию психических, психосоматических и наркологических расстройств.

На материалах экспедиций в отдалённые районы Крайнего Севера, позволивших обследовать более 5000 работников газодобывающих и газотранспортных предприятий, был получен ряд важных результатов.

В частности, установлено, что распространённость психических расстройств у газовиков составляет 187 случаев на 1000 работающих. Даже с учётом сплошного обследования этот показатель очень высок и свидетельствует о неблагополучном состоянии психического здоровья работников газовой промышленности. Наибольший уровень распространённости психических расстройств отмечается в возрастной группе 40–49 лет — 263 на 1000, затем идут группы 50–59 и 30–39 лет — соответственно 180 и 146 на 1000. Причина этого может быть в том, что именно в возрасте 40–49 лет работающие наиболее часто занимают ответственные и сложные должности. Соответственно их деятельность становится более напряжённой, сопряжённой со стрессами, физическими и психическими перегрузками, что может способствовать развитию нарушений психического здоровья.

Изучение профессиональных факторов риска развития психических расстройств у лиц, непосредственно занятых в процессах добычи и транспортировки газа, позволило установить, что вахтовый метод труда, работа на открытом воздухе, наличие профессиональных вредностей (химическая загрязнённость производственной среды, шум, вибрация), психоэмоциональные перегрузки негативно влияют на состояние психического здоровья.

Органические психические расстройства (ОПР) составляют 33,1% всех случаев; пограничные (невротические, связанные со стрессом и соматоформные) расстрой-

ства — 29,7% и алкоголизм — 18,6%. Реже выявляются РЛ — 14,5% и аффективные расстройства — 3,4%. На долю психотических расстройств (шизофрения, эпилепсия, органические психозы) приходится менее 1% от всех случаев заболеваний.

Такая структура указывает на ведущую роль экзогенных и психогенных факторов в генезе нарушений психического здоровья у работников газовой отрасли. Низкий удельный вес лиц с психотическими расстройствами обусловлен тем, что такие больные в силу тяжести своего заболевания и неадекватности поведения не удерживаются в сложных производственных и социально-бытовых условиях газовой отрасли и покидают её.

Клинические проявления ОПР характеризовались у больных наличием неврозо- или психопатоподобной симптоматики без наличия грубых интеллектуально-мнестических нарушений. Несмотря на то что в большинстве случаев причиной заболевания послужили перенесённые в прошлом травмы головного мозга, можно предположить существенную роль в возникновении данной патологии профессиональных вредностей, а также неблагоприятных социальных условий.

Второе по частоте место занимают невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства — сборная группа заболеваний, привычно именуемых в российской психиатрии пограничными психическими расстройствами. Общая для них черта — непосредственная связь возникновения с психологическими причинами. Под последними подразумеваются различного рода стрессовые ситуации как в производственной, так и в личной сферах жизни. Отсюда видно, что неблагоприятные особенности производственной деятельности, семейное неблагополучие могут служить причинными факторами в отношении развития данной группы психических расстройств. Следует заметить, что наибольший удельный вес в структуре пограничной патологии составляют тревожные и тревожно-депрессивные расстройства. Это согласуется с литературными сведениями по общей популяции, где данные формы пограничных состояний также стали занимать ведущие позиции.

Следующее по частоте место в структуре психической патологии у работающих занимают расстройства, связанные с употреблением алкоголя. Считается доказанным, что наиболее часто пьянство и алкоголизм возникают у людей в местах, сложных для проживания, с недостаточно развитой социально-бытовой сферой, трудными, а зачастую и опасными условиями профессиональной деятельности. Всё это в значительной степени можно отнести к работникам газодобывающих и газотранспортных предприятий. Поэтому высокая распространённость алкоголизма среди их сотрудников была ожидаемым фактом.

Интересны установленные нами особенности клинических проявлений и течения алкогольной болезни в изучаемых группах больных. Несмотря на выраженность клинической симптоматики, позволяющей в большинстве случаев диагностировать вторую стадию заболевания, его течение носит атипичный характер. У больных отсутствуют «классические» формы запоев, проявляющиеся циклами беспрерывного употребления спиртного.

По нашим наблюдениям, страдающие алкоголизмом сотрудники изучаемых предприятий характеризуются отсроченным абстинентным синдромом. Это значит, что больной не употребляет спиртное до и во время работы, а «реализует» свой запой только в нерабочее время, поскольку боится утраты работы и средств к существованию из-за своего пьянства. Это явление было названо нами «феноменом социального сдерживания абстиненции». Дело в том, что в районах, где расположено большинство газодобывающих предприятий, они остаются единственным местом профессиональной занятости, а переезд куда-либо невозможен у таких лиц вследствие отсутствия необходимых финансовых средств. Страх потерять работу вызывает описанную выше клиническую трансформацию абстинентного синдрома.

Аффективные расстройства были представлены депрессиями различной степени глубины и тяжести. В их генезе неблагоприятные производственные и социально-бытовые факторы также играли довольно существенное значение. Среди РЛ преобладали эмоционально неустойчивые (возбудимые) и смешанные формы данной патологии. В отношении таких лиц необходимо проведение психотерапевтической коррекции, ориентирующей их на адекватные формы поведения в быту и на производстве, а также представление рекомендаций по медикаментозной коррекции характерологических декомпенсаций.

Изучение длительности заболевания на момент его выявления показало, что более чем в половине всех случаев она составляет пять и более лет, а почти в 40% — от одного до пяти лет. К этому стоит добавить еще 5,5% больных, заболевание у которых длилось от одного месяца до года, что также считается достаточно долгим сроком. В общей сложности 99,3% работников с нарушениями психического здоровья, т.е. практически все, страдали психическими расстройствами продолжительное время, не получая при этом необходимого лечения. Столь неблагополучные показатели указывают на отсутствие системы психиатрической помощи и возможности её своевременного получения на предприятиях.

У работающих, страдающих психическими расстройствами, отмечают разнообразные нарушения социальной и профессиональной адаптации: снижение работоспособности, ослабление внимания, ухудшение качественных и количественных показателей труда, нарушения производственной дисциплины, конфликтность в отношениях с сотрудниками, не свойственные ранее безответственность и непредсказуемость поведения, тенденции к злоупотреблению алкоголем или употреблению наркотических средств. Нарушения профессиональной адаптации не только препятствуют успешной трудовой деятельности персонала, но и негативно отражаются на работе производственных подразделений в целом.

Учитывая всё вышеизложенное, мы разработали организационную систему оказания психопрофилактической помощи работникам промышленности. Данная система предполагает создание специализированных подразделений (служб) охраны психического здоровья в структуре медицинских учреждений предприятий.

Основные направления работы таких служб — психогигиеническое, психопрофилактическое и лечебно-реабилитационное. Психогигиеническое направление ориентировано на охрану и укрепление психического здоровья здоровых работающих, их психологическое и психогигиеническое просвещение, а также на устранение или смягчение действия неблагоприятных психосоциальных факторов на производстве и в быту. Психопрофилактическое направление предусматривает проведение регулярных психопрофилактических осмотров персонала с целью раннего выявления и своевременного лечения лиц с предболезненными нарушениями психического здоровья и с начальными стадиями психических расстройств. Лечебно-реабилитационное направление базируется на оказании квалифицированной психотерапевтической и психиатрической помощи работникам, страдающим психическими расстройствами.

Поскольку на различных предприятиях существуют неодинаковые возможности по оказанию медицинской помощи, мы разработали 3 организационных варианта психопрофилактической помощи на производстве. Первый из них ориентирован на крупные предприятия, имеющие собственную медико-санитарную часть или поликлинику.

Для таких предприятий наиболее целесообразно создание специализированных отделений психопрофилактики в составе медико-санитарной части или поликлиники. Такие отделения должны стать организационным и лечебно-консультационным звеном в системе охраны психического здоровья работников предприятия. В структурном отношении отделение психопрофилактики должно включать в себя кабинеты амбулаторно-консультативного приёма, психологиче-

ских исследований, психотерапии и эмоциональной разгрузки, а также собственную регистратуру, расположенную непосредственно в отделении.

Отделение психопрофилактики медико-санитарной части способно эффективно решать задачи укрепления психического здоровья работающих только при взаимодействии с руководством предприятия. Такое сотрудничество заключается в повседневной совместной работе по устранению или смягчению воздействия производственных и социально-бытовых факторов, неблагоприятно влияющих на психическое здоровье работающих; во внедрении психогигиенических и психопрофилактических рекомендаций в деятельность производственных подразделений, оперативном решении разнообразных вопросов, связанных с профессиональной деятельностью больных. Исключительно важна совместная работа с врачами других специальностей медико-санитарной части по участию в профосмотрах работников предприятий, разработке и выполнении мероприятий по охране и укреплению психического здоровья членов производственного коллектива.

На менее крупных предприятиях, не располагающих собственной медицинской службой, целесообразна организация кабинетов психопрофилактики и эмоциональной разгрузки. Дислокация кабинета непосредственно на территории предприятия позволяет осуществлять превентивные меры в отношении психического здоровья работающих.

На небольших предприятиях, расположенных в отдалённых населённых пунктах, где имеются лишь здравпункты с одним врачом, или даже фельдшером, единственно возможна периодическая работа выездной бригады. Она формируется из числа специалистов территориальных психиатрических учреждений и осуществляет свою деятельность вахтовым методом.

Резюмируя, можно сказать, что индустриальная психиатрия в силу её обращённости к проблемам психического здоровья человека, занятого созидательной деятельностью, никогда не утратит своей практической значимости. От состояния психического здоровья работающих в существенной степени зависят эффективность производства и успех любых экономических реформ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства: Руководство для врачей. – 4-е изд., перераб. и доп.. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 720 с.

Боев И.В. Особенности формирования неврозоподобных расстройств при воздействии сложных химических органических композиций // Актуальные проблемы пограничной психиатрии. – М.: Витебск, 1989. – Ч. 2. – С. 22–24.

Ганнушкин П.Б. Об одной из форм нажитой психической инвалидности // Труды психиатр. клиники (Девичье поле). – М., 1927. – Вып. 2. – С. 52–59.

Головаха Е.И., Панина Н.В. Социальное безумие: история, теория и современная практика. – Киев: Абрис, 1994. – 168 с.

Гурвич И.П., Шаламайко Ю.В. Значение психопрофилактической помощи работающим на крупных промышленных предприятиях в условиях экономического спада // XII съезд психиатров России. – М., 1995. – С. 55–56.

Дмитриева Т.Б., Положий Б.С Социальная психиатрия: современные представления и перспективы развития // Обозр. психиатр. и мед. психол. им. В.М. Бехтерева. – 1994. – № 2. – С. 39–49.

Дмитриева Т.Б., Положий Б.С. Этнокультуральная психиатрия. – М.: Медицина, 2003. – 448 с.

Дюркгейм Э. Самоубийство (социологический этюд). – СПб.: Союз, 1998. – 496 с.

Жариков Н.М. Эпидемиологические исследования в психиатрии. – М.: Медицина, 1980. – 272 с.

Кабанес Л. Революционный невроз. – СПб., 1906.

Кабанов М.М. Психиатрия и общество // Социальная психиатрия: фундаментальные и прикладные исследования. – Л., 1990. – С. 15–24.

Казаковцев Б.А. Состояние и перспективы развития психиатрической помощи в России // Материалы Международной конференции психиатров, Москва, 16–18 февраля 1998 г. – М., 1998. – С. 15–22.

Кокорина Н.П., Корнилов А.А. Пограничные нервно-психические расстройства у подземных горнорабочих, возникающие в экстремальных ситуациях // XII съезд психиатров России. – М., 1995. – С. 155–156.

Кондратьев Ф.В. Психиатрический аспект последствий деятельности современных культовых новообразований // Рос. психиатр. журн. – 1997. – № 2. – С. 25–30

Короленко Ц.П. Транскультуральные аспекты аддиктивного поведения и психических расстройств в современной России // XII съезд психиатров России. – М., 1995. – С. 80–81.

Краснов В.Н. Роль факторов производственной среды в формировании некоторых нервно-психических расстройств // Экологическая психиатрия. – Барнаул, 1991. – С. 13–17.

Мендельсон А.Л. Нервно-психическая гигиена и профилактика. – Госиздат, 1927.

Осипов В.П. О политических или революционных психозах. – Казань, 1910.

Пожарова Е.Г. Пограничные нервно-психические расстройства у работников строительства: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1991. – 25 с.

Положая З.Б. Клинико-эпидемиологическая характеристика психически больных, совершивших общественно опасные действия в разные периоды развития общества: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1999. – 26 с.

Положий Б.С. Клиническая суицидология. Этнокультуральные аспекты. – М.: РИО ФГУ «ГНЦ ССП им. В.П. Сербского», 2006. – 207 с.

Положий Б.С. Культуральная психиатрия: взгляд на проблему // Рос. психиатр.журн. – 1997. –№ 3. – С. 5–10.

Положий Б.С. Магифренический синдром в структуре нарушений психического здоровья: условия возникновения, клиника, профилактика // Психическое здоровье. – 2006. – № 9. – С. 20–22.

Положий Б.С. Стрессы социальных изменений и расстройства психического здоровья // Обозр. психиатр. и мед. психол. им. В.М. Бехтерева, 1996. – № 2. – С. 136–143.

Положий Б.С. Эпидемиология, клиника и профилактика нервно-психических расстройств у работников промышленности: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1985. – 52 с.

Потапкин И.А. Нервно-психические расстройства у лиц старшего возраста, работающих на промышленном предприятии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1989. – 23 с.

Прозоров Л.А. Невропсихиатрические диспансеры и невропсихиатрические отделения и их объединения // Журн. невропатол. и психиатр. – 1931. – № 6. – С. 73–83.

Розенштейн Л.М. О нервно-психиатрической диспансеризации // Сов. мед. в борьбе за здоровые нервы. – Ульяновск, 1926. – С. 25–31.

Руководство по социальной психиатрии / Под ред. Т.Б. Дмитриевой. – М.: Медицина, 2001. – 560 с.

Рыбаков Ф.Е. Душевные расстройства в связи с последними политическими событиями. – М., 1906. – 22 с.

Семке В.Я., Бохан Н.А., Галактионов О.К. Очерки этнопсихологии и этнопсихотерапии. – Томск, 1999. – 158 с.

Сидоров П.И. Психическое здоровье населения и стратегии развития психиатрии Востока и Запада // Экология человека. – 2001. – № 4. – С. 8–12

Скляр Н.М. О влиянии текущих политических событий на душевные заболевания // Русский врач. – 1906. – № 8. – С. 19–27.

Табачников С.И. Опыт организации медико-психологической службы на промышленных предприятиях // Здравоохр. Рос. Федерации. – 1984. – № 4. – С. 28–31.

Франкл В. (Frankl V.) Человек в поисках смысла. – М.: Прогресс, 1990. – 368 с.

Фрейд З. (Freud S.) Введение в психоанализ: Лекции. – М.: Азбука-классика, 2003. – 477 с.

Фромм Э. (Fromm E.) Бегство от свободы: Пер. с англ. – М.: АСТ, 2004. – 576 с.

Фромм Э. (Fromm E.) Здоровое общество // Психоанализ и культура: Избранные труды Карен Хорни и Эриха Фромма. – М.: Юристъ, 1995. – С. 275–565.

Хорни К. (Horney K.) Культура и невроз // Психология личности. Тексты. – М., 1982.

Юдин Т.И. Программа курса по социальной психиатрии // Труды психиатр. клиники (Девичье поле). – М., 1925. – С. 184.

Юрьева Л.Н. История. Культура. Психические и поведенческие расстройства. — Киев: Сфера, 2002. — 314 с.

Яковенко В.И. Душевнобольные Московской губернии. — М., 1900.

Яхин К.К. Нервно-психические нарушения у лиц, работающих в условиях отсутствия освещенности // Журн. невропатол. и психиатр. — 1979. — Т. 11. — С. 1558–1563.

Ammon G. Handbuch der dynamischen Psychiatrie. — Muenchen., 1982. — 967 S.

Bauer M. Woher wir kommen, wo wir stehen, wohin wir gehen. Zur Entwicklung der Sozialpsychiatrie in der Bundesrepublik // Sozialpsychi-atrie vorder Enquete. — Bonn, 1997. — S. 109–122.

Benedict R. Patterns of Culture. — Boston; N.Y., 1934.

Chiompi L. Sozialpsychiatrie heute — Was ist das? // Was ist Sozialpsychiatrie. — Bonn, 1995. — S. 203–219.

Doerner K. Historische und wissenschaftssoziologische Voraussetzuugen der Sozialpsychiatrie // Was ist Sozialpsychiatrie. — Bonn, 1995. — S. 91–107.

Leigton A. H. An Introduction to Social Psychiatry. — Springfield, 1960.

Principles of Social Psychiatry / Eds Dinesh Bhugra, Julian Leff. — Oxford: Blackwell Scientific Publucations, 1993. — 586 p.

Redlich F. C, Freedman D. X. Theorie und Praxis der Psychiatrie // Psychiatr. Neurol. Med. Psychol. — 1983. — Bd 12. — S. 736–742.

Sartorius N., Nielsen J. A., Stroemgren E. Changes in frequency of mental disorder over time: results of repeated surveys of mental disorders // Acta Psychiatr.Scand. Suppl — 1989. — Vol. 348. — P. 167–178.

Sims A. C. P. Problems in Practice and Research in Social Psychiatry // Sozialpsychiatrie. — Bonn, 1995. — S. 165–175.

Strotzka H. Einfuehrung in die Sozialpsychiatrie. — Hamburg, 1965.

Глава 9

Психиатрическая помощь в общемедицинской практике

В последние десятилетия изучению психических расстройств в общемедицинской практике уделяют всё большее внимание не только психиатры, но и врачи других специальностей. Это обусловлено многими факторами, прежде всего распространённостью психических расстройств у больных с соматическими заболеваниями. Согласно данным ВОЗ, более чем у 30% больных, обратившихся в первичную медицинскую сеть, обнаружили какие-либо психические расстройства (Wittchen H.U., 2005). В США 25% больных общей практики страдают психическими расстройствами. Изучение однодневного «среза» пациентов, госпитализированных в одну из крупных профильных больниц Москвы, показало, что у 53,6% отмечались психосоматические расстройства (Смулевич А.Б. и др., 1999). По данным Ю.А. Александровского (2000), более трети больных в общей медицинской практике составляют пациенты с психическими нарушениями, но лишь 2–4% из них попадают в поле зрения психиатров. При исследовании распространённости психических расстройств в общей медицинской сети и необходимости психофармакологической коррекции было установлено, что у 67% пациентов многопрофильного стационара и у 80% пациентов поликлиники есть психические расстройства, структура которых варьирует в зависимости от профиля отделения. Установлено, что в лечении транквилизаторами нуждаются 49% пациентов стационара и 24% поликлиники; в лечении антидепрессантами, соответственно, 28 и 20%, нейролептиками — 9 и 6%, ноотропами — 11 и 21% больных (Дробижев М.Ю., 2002).

Высокая распространённость психических расстройств в общемедицинской практике обусловлена несколькими причинами, в частности патоморфозом психических заболеваний: более лёгким их течением с тенденцией к соматизации; поэтому больные не попадают в поле зрения психиатров, происходит их перераспределение в общую медицинскую практику (Lipowsky Z., 1988; Ромасенко Л.В., 1993). Имеет значение и широкая распространённость сочетанных соматических и психических расстройств, их феноменологическое сходство (Ванчакова Н.П., 2006). Кроме того, расширение возможностей инструментальной диагностики в общей медицине способствовало и повышению удельного веса так называемых функциональных соматических расстройств, представляющих собой эквиваленты некоторых вариантов психической патологии.

Отмеченные тенденции современной медицины способствовали актуализации известного психосоматического подхода (психосоматики), основанного на признании взаимодействия психических и соматических процессов, тесно связанных с окружающей средой. О психосоматическом, биопсихосоциальном заболевании говорят в тех случаях, когда у пациента выявляют чёткую связь генетической предрасположенности к болезни, личности и ситуации (Губачев Ю.М., Стабровский Е.М., 1981; Каплан Г., Сэдок Б., 1999; Lipowsky Z.S., 1988). Для современного подхода в психосоматике характерно сближение общей медицины, медицинской психологии и психиатрии. Подобное междисциплинарное сотрудничество существенно повышает эффективность диагностики и терапии психических расстройств в общей медицинской практике.

В настоящее время психические расстройства у пациентов общей медицинской практики принято рассматривать в следующих случаях:

- при психогенных и соматогенных психических расстройствах у соматически больных;
- при соматизированных психических расстройствах;
- при сосуществовании психических и соматических расстройств;
- при соматических расстройствах, возникающих у больных с тяжёлой психической патологией (например, кахексия при нервной анорексии).

В общей медицинской практике встречают все известные психические расстройства. В соответствии с результатами международного исследования, проведённого по инициативе ВОЗ в 18 странах Америки, Европы и Азии (Ustun T.B., Sartorius N., 1995), они представлены депрессией (10,4%), тревогой (10,6%), неврастенией (5,4%), злоупотреблением алкоголем (3,3%), алкогольной зависимостью (2,7%), соматизированными (2,7%), ипохондрическими расстройствами (0,8%). Безусловно, во внепсихиатрической практике встречают и более тяжёлые психические расстройства — так называемые соматогенные симптоматические психозы, наблюдаемые, в частности, у 3–47% пациентов кардиохирургического стационара (Смулевич А.Б. с соавт., 2005). В силу отмеченного выше патоморфоза они также имеют тенденцию к более мягкому (на субпсихотическом уровне) течению. Б.А. Трифонов (1980) в этой связи говорит о «двойном» патоморфозе — видоизменении клинических проявлений как психических, так и соматических заболеваний.

Психогенные и соматогенные психические расстройства в разделе МКБ-10 F40–48 «Невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства» представлены следующим образом.

- F40. Фобические тревожные расстройства.
- F40.0. Агорафобия с паническим расстройством и без панического расстройства.
- F40.1. Социальная фобия.
- F41.0. Паническое расстройство.
- F41.1. Генерализованное тревожное расстройство.
- F43.2. Расстройства приспособительных реакций (кратковременная депрессивная реакция, пролонгированная депрессивная реакция, смешанная тревожная и депрессивная реакция).
- F43.8. Другие реакции на тяжёлый стресс (нозогенные реакции в связи с тяжёлым соматическим заболеванием, которое выступает в качестве психотравмирующего события).
- F44. Диссоциативные (конверсионные) расстройства.
- F45. Соматоформные расстройства.
- F45.2. Ипохондрическое расстройство.
- F48.0. Неврастения.

Кроме того, психосоматические расстройства можно встретить у пациентов с личностными расстройствами (F60–69 «Расстройства личности и поведения в

лом возрасте), прежде всего с истерическими (F60.4), тревожными (F60.6). Сюда можно также отнести и психосоматические расстройства, представленные в разделе F54 Психологические и поведенческие факторы, связанные с нарушениями или болезнями, классифицированными в других рубриках (психологические факторы, влияющие на физическое состояние).

Соматогенные психические расстройства могут быть обусловлены различными факторами (хронической гипоксией, интоксикацией, стойкими метаболическими расстройствами), имеющими место при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, печени, почек, злокачественных опухолях, эндокринных заболеваниях. Наименее специфическое и наиболее распространённое соматогенное психическое расстройство — астения, которую наблюдают на различных этапах соматического заболевания: в продромальном периоде, в стадии развёрнутого болезненного процесса, при выздоровлении, на отдалённых этапах хронической болезни. Характерная особенность соматогенных астенических расстройств — параллелизм выраженности астении развитию соматического заболевания. При многих болезнях, сопровождающихся развитием хронической гипоксии, проявления астении связаны с формированием цереброастенического варианта психоорганического синдрома.

Для астенических расстройств при ревматизме и ревматических пороках сердца характерны, в первую очередь, стойкие расстройства сна, психическая гиперестезия. При сердечно-сосудистых заболеваниях их нередко сопровождают снижение настроения, аффективная лабильность. При злокачественных опухолях эти расстройства могут быть первыми симптомами, так называемый симптомокомплекс «малых признаков», напоминающий субдепрессивное расстройство. Астенический синдром — один из первых признаков анемии.

К соматогенным психических расстройствам относят также тревогу и страх, которые занимают важное место в клинической картине стенокардии, аритмий, острого периода инфаркта миокарда. Они могут быть обусловлены как выраженной гипоксией, так и реакцией на боль, носящей в ряде случаев адаптивный защитный характер.

Особое место среди соматогенных психических расстройств принадлежит аффективным расстройствам, включая:

- соматогенные депрессивные расстройства;
- хронические расстройства настроения типа дистимии (эндореактивная дистимия Wietbrecht, соматореактивная дистимия Сегала);
- эйфорические реакции больных с психическим возбуждением, анозогнозией, поведением, неадекватным общему тяжёлому состоянию.

Такие состояния характерны для больных с инфарктом миокарда, внутренним кровотечением, на отдалённых этапах при злокачественных новообразованиях, в продроме инфекционных заболеваний. Как правило, они заканчиваются тяжёлой астенией.

Полиморфные психические расстройства при различных эндокринных заболеваниях на начальных этапах носят специфический нозологический характер. На отдалённых этапах происходит нивелирование проявлений психоэндокринного синдрома, когда клиника расстройства становится практически неотличимой от недифференцированного психоорганического синдрома по М. Блейлеру. В клинической картине заболеваний с формирующейся почечной недостаточностью, нарушениями метаболизма в форме гипогликемии при сахарном диабете часто встречаются пароксизмальные расстройства. К соматогенным расстройствам относят и нарушения, связанные с репродуктивной дисфункцией у женщин:

- предменструальный синдром;
- послеродовые психические расстройства (астения, депрессия, психоз);

- различные невротические и аффективные расстройства в климактерическом возрасте.

Значительно более широкий список психогенных психических расстройств у лиц с соматическими заболеваниями.

В отечественной медицине влияние соматической болезни на психическое состояние рассматривают в аспекте ятрогений. При этом считают, что общий эффект психологического воздействия связан с представлениями о масштабе болезни, изменяющей привычный жизненный стереотип. Помимо этого болезнь оказывает соматогенное воздействие в связи с развивающейся интоксикацией, метаболическими нарушениями, что, безусловно, отражается и на уровне психического функционирования. Таким образом, соматическое заболевание оказывает двойное действие: психогенное и соматогенное.

Важное отличие психики соматически больного человека от здорового — осознание факта имеющегося заболевания. Всякое заболевание оказывает как общее, так и частное воздействие на личность пациента. При развитии соматического заболевания в зависимости от его тяжести у пациента возникают отдельные психологические и психопатологические феномены. Происходит это в связи с начальными изменениями в работе определённых функциональных систем: сердечно-сосудистой, дыхательной, гастроинтестинальной и других, посредством интерорецептивных сигналов от поражённых тканей и органов. Постепенно формируются изменения в работе всего организма, приспосабливающегося к новым условиям существования в рамках болезни. Эти воздействия меняют самочувствие больного и его жизненный тонус. Появление новых, непонятных ощущений вызывает защитные психологические реакции в форме тревоги, опасения за здоровье. Помимо тревоги возникают и специфические для поражения данного органа симптомы:

- одышка и учащённое сердцебиение при физической нагрузке при заболеваниях сердца;
- тошнота или рвота после приёма пищи при заболеваниях органов пищеварительной системы и др.

Меняются и так называемые витальные эмоции: диффузные нелокализованные ощущения (усталость, голод, жажда). Для сознания и чувства болезни имеют значение не разнообразные ощущения от внутренних органов, а развивающиеся в ответ эмоциональные состояния. Постепенно формируются осознание болезненного состояния и отношение к болезни или внутренняя картина болезни. Внутренняя картина болезни, сознание болезни, представление болезни, аутопластическая картина болезни по Гольдштейдеру (цит. Ушаков Г.К., 1984) — это, по существу, тип субъективного восприятия болезни пациентом. Структура внутренней картины болезни представлена следующими психологическими характеристиками и этапами развития:

- сенситивный уровень внутренней картины болезни (изменение самочувствия);
- эмоциональный уровень (страх, тревога, надежда, переживания в связи с болезнью);
- волевой уровень (усилия, направленные на то, чтобы справиться с болезнью);
- рациональный;
- интеллектуальный (знания о болезни и её оценка).

В действительности все переживания больного взаимосвязаны. Результат «горизонтальных» связей — «вертикальная» связь в форме факта рационализации. При этом рациональный компонент в большей или меньшей степени зависит от эмоциональных процессов. Отношение к болезни, ко всему, что с ней связано и на что она оказывает влияние, определяют три важнейших фактора:

- природа самого соматического заболевания;
- тип личности, в котором важнейшую часть составляет акцентуация характера;
- отношение к данному заболеванию в том, значимом для больного, окружении, в той микросоциальной среде, к которой он принадлежит.

Под влиянием этих трёх факторов вырабатывается отношение к болезни, лечению, врачам, к своему будущему, к работе, к родным и близким, к окружающим. Терапия и реабилитация пациентов значительно осложняются при формировании патологического отношения к болезни, которое может быть представлено в двух полярных вариантах:

- гипернозогнозического с уходом в болезнь;
- гипонозогнозического с отрицанием болезни.

Между этими крайними вариантами отношения к болезни наблюдают и неврастеническое, депрессивное, тревожно-фобическое, сенситивное, эгоцентрическое, эргопатическое, паранойяльное отношение к болезни. Концепция внутренней картины болезни отражает психологически понятные реакции личности. Формирование этого психологического феномена носит адаптивный характер. Вместе с тем патологическая внутренняя картина болезни — это тот психологически дезорганизующий фактор, который лежит в основе формирования психогенных психических расстройств. Последние относят к ятрогенным расстройствам. Их клинические проявления — расстройства адаптации в форме тревожных, тревожно-депрессивных, а также невротических, соматоформных расстройств. По мнению Г.К. Ушакова (1984), обычные формы сознания болезни представляют собой лишь особенности психологии больного человека, а сам он нуждается в повседневном разумном щадящем подходе врача. Состояние сознания болезни, сопровождающееся аномальными реакциями на неё, — это уже болезненное состояние психики, которое дополняет и усложняет клиническую картину основной болезни.

Известна и концепция нозогений, которые отражают динамику патологических вариантов внутренней картины болезни, когда эти расстройства начинают приобретать самостоятельный клинически значимый характер. Структуру нозогений детерминируют психологические, социальные, конституциональные (характерологические особенности личности) и биологические (соматическое заболевание) факторы. Выделяют следующие основные группы синдромов нозогений:

- невротические (тревожно-фобические, синдром «прекрасного равнодушия»);
- аффективные (по типу тревожной ипохондрии);
- синдром эйфорической псевдодеменции;
- психопатические реакции с формированием сверхценных идей по типу ипохондрии здоровья, патологического отрицания болезни.

Специально выделены бредовые реакции в связи с соматической болезнью, наблюдаемые у больных шизофренией с бредом изобретательства новых видов лечения, бредом умышленного преувеличения медицинским персоналом тяжести соматического заболевания.

К психогенным факторам, способствующим развитию нозогений, относят:

- семантику диагноза;
- ситуацию особой необычной обстановки;
- опасения социальных последствий болезни;
- невозможность совладения с проявлениями болезни.

Формированию нозогений способствует и соматически изменённая почва (биологическая составляющая нозогений).

Таким образом, при формировании патологического отношения к болезни может иметь место целый спектр психических реакций: от преходящих психологически понятных до психопатологических расстройств. Анализ структуры этих

состояний показывает, что для соматических заболеваний различных функциональных систем психологические и психопатологические реакции характеризуются общностью содержания: страхом потери той или иной жизненно важной функции. Клиническую актуальность этих феноменов определяют не только личностные особенности пациентов и степень сохранности психического здоровья, но и клинико-динамические характеристики соматического заболевания. Эти психологические и психопатологические реакции могут быть обозначены как психосоматические.

При общей содержательной характеристике (страх за жизнь) при заболеваниях определённых систем имеют место эталонные симптомы и синдромы. Для заболеваний сердечно-сосудистой системы в качестве таковых выступают тревога и страх за сердце, которые в ряде случаев достигают в своём развитии тревожно-фобических расстройств (кардиофобии): например страх приступа стенокардии, аритмии. Больные начинают ограничивать физические нагрузки, не выходят из дома без сопровождения, боятся оставаться дома в одиночестве, избегают пользоваться городским транспортом. В итоге значительно преувеличенный щадящий режим ухудшает их качество жизни. В ряде случаев у пациентов формируется так называемая вторая болезнь — кардиофобия, которая требует специального лечения, так как значительно ухудшает прогноз имеющегося соматического заболевания, снижает компенсаторные возможности организма. Для больных кардиологического стационара характерны и расстройства настроения: от лёгких аффективных реакций до стойких дистимий и депрессий.

Особую группу составляют психопатологические расстройства (острые психоорганические синдромы, грубые истерические расстройства, полиморфные психогенные симптомы и др.), возникающие у больных в связи с нарушением мозгового кровообращения после оперативного вмешательства на сердце, после имплантации кардиостимулятора. Если подавляющее большинство пациентов адаптируются к изменению самочувствия, восстановлению сердечного ритма после имплантации стимулятора в течение 3–6 мес, то у ряда больных в этот период отмечают ухудшение самочувствия. Такие пациенты начинают предъявлять жалобы на острые боли в сердце вследствие работы «стимулятора». В ряде случаев болевой синдром носит постоянный характер. Пациенты требуют дополнительных методов обследования и терапии. Их поведение становится полностью ипохондрическим. Помимо боли пациенты жалуются на «слишком громкое» сердцебиение, постоянное ощущение работы сердца, которое также представляется крайне тягостным.

При заболеваниях лёгких (бронхиальная астма, хронический бронхит) у больного может возникать страх удушья, одышки, ощущение нехватки воздуха, страх возникновения приступа болезни. У больных бронхиальной астмой нередко возникают панические атаки, имитирующие приступы астмы, невротический кашель, затруднения вдоха. Истинные приступы бронхиальной астмы могут провоцироваться психогенно, закрепляться по условно рефлекторным механизмам в определённых ситуациях, когда актуализируются представления об аллергенах при взгляде на изображение цветов, предметы уборки, бытовой химии и др. (Султанова А., 1983).

При гипертонической болезни клинические проявления в значительной мере зависят от преморбидного личностного склада пациентов, определяющего специфику формирования их субъективного отношения к болезни, предпочтительные формы их эмоционального реагирования. Признаки психической дезадаптации у больных формируются, с одной стороны, как реакция личности на болезнь, а с другой — как результат формирования дисциркуляторной энцефалопатии. Широко известны взгляды классиков психосоматической медицины на суть гипертонической болезни и на особый личностный склад будущих гипертоников: стеничность, чрезмерная ответственность, агрессивность, постоянное [illegible]

вследствие высокой тревожности. Следствием этого служит развитие гипертензии «как подавленной агрессии». Подобное понимание личности гипертоника вызывает определённое ироническое отношение, поскольку гипертонической болезнью страдают пациенты различного личностного склада. Однако сама динамика гипертонической болезни способствует формированию черт тревожности, ранимости, эмоциональной лабильности наряду с чертами психической ригидности.

У лиц с преморбидными по отношению к гипертонической болезни личностными и невротическими особенностями наблюдают достаточно сложные психосоматические отношения по мере динамики гипертонической болезни. Выраженные личностные невротические особенности способствуют формированию определённых психосоматических синдромов: астенических, тревожных, ипохондрических, аффективных, влияющих на течение соматического заболевания и нередко затрудняющих его терапию. Известно, что тревожные реакции у больных с артериальной гипертензией способствуют повышению артериального давления (АД): «гипертония белого халата», реакция на измерение АД. О.Б. Благовидовой (2000) было установлено, что существует вариант артериальной гипертензии, осложнённый тревожно-депрессивными и паническими расстройствами, когда артериальная гипертензия приобретает необъяснимое кризовое течение.

Давно известна структура психических расстройств у больных тиреотоксикозом: эмоциональная лабильность, утомляемость, суетливость, возбудимость. Больным свойственны нарушения сна, непереносимость жары, повышенный аппетит, жажда. У них отмечают крайне неустойчивое настроение, спонтанные приступы тоскливого, тоскливо-злобного настроения, бурные истерические реакции, склонность к сверхценным образованиям, вегетативная неустойчивость. Большинство из перечисленных симптомов — безусловно, следствие токсикоза. Однако, наряду с ними, имеют место и невротические и личностные расстройства как реакция на болезнь.

При таком тяжёлом соматическом заболевании, как ревматоидный артрит (Вуколова Н.В., 1998; Цивилько М.А. и соавт., 1999), выявляют достаточно сложные соматопсихические расстройства. У таких больных в связи с особенностями соматического заболевания нередко полностью меняется привычный образ жизни, возникают проблемы адаптации. Различные личные и социальные конфликты, изменение качества жизни предопределяют возможность развития психических девиаций различной глубины. Как свидетельствует наш собственный опыт, пограничные психические расстройства у лиц, страдающих ревматоидным артритом, — сопутствующая патология у 85% стационарных больных. Это значительно усложняет картину основного заболевания и требует специфической терапии. В феноменологическом отношении психические расстройства у данной категории больных — континуум сопряжённых по выраженности проявлений, начиная от расстройств адаптации в форме реакции до сформированных болезненных состояний со специфической динамикой. К числу патогномоничных для ревматоидного артрита расстройств следует отнести астению, тревожную депрессию, мозаичную личностную патологию. Генез расстройств адаптации и невротических синдромов сложен и определён взаимодействием соматогенных, психогенных, конституционально-личностных факторов, способствующих индивидуализации динамики расстройств в каждом конкретном случае.

Заболевания органов пищеварительной системы также нередко сопровождают различные психические расстройства: невротическими, личностными, аффективными. Наиболее типичные расстройства в гастроэнтерологической практике — ипохондрические, выражающиеся в форме многообразных жалоб на состояние здоровья, стремлении к различным повторным обследованиям, в утрированном соблюдении диеты, стремлении к нетрадиционным видам терапии: «очищению организма», «промыванию» и т.д. В основе подобных переживаний, как прави-

ло, лежит канцерофобия. Соответствующим образом трактуются и имеющиеся дисфункции кишечника (запоры, поносы и др.), снижение массы тела, болевые ощущения.

Специфическая картина болезни формируется при гипонозогнозическом (пренебрежительном) отношении к болезни. Остается открытым вопрос: что является причиной такого, по существу, неадекватного отношения к реальной болезни? Можно предположить, что основное значение имеют такие предпосылки, как специфическая личность пациента и коморбидность с определёнными проявлениями соматического заболевания.

Опыт показывает, что пренебрежительное отношение к болезни в большей части случае наблюдают у лиц с устойчиво повышенным фоном настроения (гипертимные личности), когда пациенты как бы игнорируют реальную болезнь в силу присущего им специфического повышенного жизненного тонуса, высокой активности, охваченности другими проблемами, в силу нарушений их прогностических функций. Важно, что подобный жизненный тонус качественно меняет внутреннюю картину болезни, предопределяя неадекватную самооценку пациента как человека соматически здорового, либо не страдающего каким-либо расстройством, требующим лечения.

Специфическая внутренняя картина болезни формируется у истерических личностей. Можно говорить о своеобразной поляризации этой группы пациентов. Часть её отличает утрированное сверхценное отношение к имеющимся проблемам соматического здоровья с соответствующим поведением: стремление к обследованиям, особым диетам, методам лечения и др. Другую часть пациентов с истерическим складом личности отличает пренебрежительное отношение к имеющейся соматической болезни. Однако в отличие от гипертимных пациентов в основе игнорирования имеющейся у них реальной болезни лежит механизм истерического вытеснения, замещение соответствующих реальных проблем мнимыми: неудовлетворенность личной жизнью, собственным внешним видом, признаками старения и т.д.

Своеобразна внутренняя картина болезни и у некоторых пациентов из категории интровертированных личностей. В силу особенностей эмоциональности, ценностных приоритетов у них может формироваться псевдорациональное, своего рода отстранённое отношение к болезни, по существу, её игнорирование. На начальных этапах болезни при отсутствии субъективного страдания возможный неблагоприятный прогноз многие больные, как правило, недооценивают. На этапе же сформированной болезни игнорирование её проявлений может иметь место при выраженной общетоксической симптоматике (острое состояние либо конечный этап болезни).

Из клинически наиболее актуальных состояний, когда игнорирование болезни может реально повлиять на её исход, следует отметить прежде всего состояния в постинфарктном периоде, при соматической интоксикации, при инфекциях. Основа такого отношения к болезни в этих случаях — своего рода изменение порога чувствительности к болезненным ощущениям при эйфории, астении.

Общий неблагоприятный эффект как при гипернозогнозическом, так и при гипонозогнозическом отношении к болезни — нерациональное поведение больного, часто препятствующее организации адекватных лечебно-реабилитационных мероприятий.

Как свидетельствует повседневная клиническая практика, при самых различных соматических заболеваниях наблюдают различные психопатологические симптомы, синдромы, которые нередко имеют самостоятельную динамику, значительно утяжеляют течение основного соматического заболевания. Эти расстройства могут быть квалифицированы как психогенные, ятрогенные, нозогенные, психосоматические синдромы. Необходимо своевременно распознавать их и проводить соответствующую терапию.

Соматизированные психические расстройства в общей медицинской практике представлены различными невротическими и аффективными (преимущественно депрессивными) расстройствами. Характерная особенность невротических расстройств — их отчётливый полиморфизм (сочетание у одного больного тревожных, соматоформных, ипохондрических расстройств), коморбидность с личностными расстройствами. Депрессивные расстройства протекают, как правило, на неглубоком (циклотимическом) уровне, в их структуре также широко представлены неврозоподобные расстройства. Дифференциальная диагностика соматизированных психических расстройств чрезвычайно сложна. С одной стороны, их необходимо разграничивать с соматической патологией, с другой — значительные трудности возникают при оценке клинико-патогенетических параметров патологии (расстройства психогенные, невротические, личностные, неврозоподобные). Результаты такой оценки определяют лечебно-реабилитационную тактику врача.

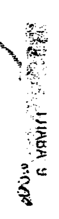
В клинике внутренних болезней существует целый ряд функциональных соматических синдромов, которыми традиционно занимаются клиницисты: нейроциркуляторная дистония, синдром раздражённого кишечника (СРК), функциональная диспепсия, гипервентиляционный синдром. Эти синдромы представлены в различных рубриках МКБ-10. Например, СРК — в разделе психических расстройств (соматоформной дисфункции вегетативной нервной системы) и в разделе внутренних болезней органов пищеварительной системы. Такая «двойная диагностика» свидетельствует не только об их клинической специфике, но и об актуальности соответствующей категории больных как в психиатрической, так и в общей медицинской практике, что и определяет необходимость междисциплинарного подхода при организации медицинской помощи в этих случаях. Больные с функциональными соматическими синдромами, обращающиеся за медицинской помощью обычно к врачам-клиницистам, составляют до 30% больных терапевтического стационара (Маколкин В.И., Абакумов С.А., Сапожникова А.И., 1995). Опыт свидетельствует, что именно в рамках диагноза различных функциональных соматических синдромов («неврозов органов») квалифицируют большинство наблюдаемых у пациентов общей терапевтической практики психопатологических состояний. Эти психические расстройства представляют собой соматизированные эквиваленты; а функциональные синдромы можно рассматривать как типовые клинические модели коморбидных психических расстройств (невротических, личностных, аффективных).

Наиболее известен и широко обсуждается СРК.

СРК — функциональное гастроинтестинальное расстройство, проявляющееся, согласно Римским согласительным критериям (1999), болями и дискомфортом в животе (в течение 12 нед в году), проходящими после дефекации, сопровождающимися изменением частоты или консистенции стула. Распространённость СРК 15–20% среди населения, 28% среди лиц, обращающихся к гастроэнтерологу за медицинской помощью. В гастроэнтерологии основная причина этого расстройства связана с наличием у пациента нарушений висцеральной чувствительности и двигательной активности кишечника.

У больных с СРК обычно наблюдают полиморфные психические расстройства: тревожные, ипохондрические, депрессивные и др., которые значительно усложняют клиническую картину болезни, требуют дифференцированной оценки, определяют необходимость комплексного подхода при выборе врачебной тактики. Это подтверждает многолетний опыт лечебно-консультативной работы психиатров психосоматического отделения ГНЦ ССП им. В.П. Сербского в факультетской терапевтической клинике им. В.Н. Виноградова.

Практика свидетельствует, что наиболее часто (около 60%) соматоформная вегетативная дисфункция в виде СРК коморбидна с депрессивными расстройствами различного генеза (расстройства адаптации, депрессивный эпизод, циклоти-



мия, дистимия). В 20% случаев эта патология связана с тревожно-фобическими расстройствами (панические атаки, социальная фобия, агорафобия). Клиническая картина СРК в этих случаях достаточно типична.

Больные отмечают у себя помимо специфических гастроэнтерологических жалоб слабость, истощаемость, снижение активности, ощущение нехватки воздуха, боли в сердце, нарушения сна, аппетита, снижение массы тела, страх онкологического заболевания, суточные колебания настроения.

Тревожно-фобические расстройства у пациентов проявляются спонтанными приступами тревоги (панические атаки) со специфическим содержанием переживаний, усугубляющихся на фоне рецидивирующих симптомов СРК. У этих больных особенно отчетливо заболевание сочетается с «избегающим поведением» в структуре агорафобии и социальной фобии. Опасаясь возникновения внезапных позывов на дефекацию, урчания в животе, они отказываются от пользования городским транспортом, от посещения общественных мест, ограничивают круг общения.

В других случаях СРК, связанных с психическими расстройствами, последние представлены нервной анорексией, шизотипическими расстройствами. При нервной анорексии в соответствии с характером болезненных переживаний (недовольство своим внешним видом, фигурой, избыточной массой тела.) у пациентов нарушается пищевое поведение. Они резко снижают объём принимаемой пищи; придерживаются особых, прежде всего низкокалорийных, диет. С целью снижения массы тела они злоупотребляют слабительными и мочегонными препаратами, вызывают рвоту. В процессе развития основного заболевания у пациентов, как правило, формируется СРК. При этом больные преподносят симптомы СРК как исчерпывающие картину болезни, а основное заболевание (нервная анорексия) диссимулируют.

Шизотипические расстройства, коморбидные с СРК, могут быть квалифицированы как малопрогредиентные варианты шизофрении. У пациентов с этим заболеванием также меняется пищевое поведение, формирующийся в этих случаях СРК выступает в качестве фасадного расстройства. В соответствии с доминирующими ипохондрическими расстройствами больные начинают соблюдать особые диеты, которые в отличие от диет больных нервной анорексией преследуют цель не столько ограничения в пище, снижения её калорийности, сколько «оздоровления». Больные питаются исключительно растительной пищей (например, только бананами), переходят на утрированное сыроедение, «для лечения колита» употребляют в пищу несъедобные вещества (например, мел). Распространённая процедура у таких больных — «очищение» организма с помощью многократных (порой в течение одного дня) промываний кишечника.

Адекватная диагностика рассматриваемых нарушений становится проще благодаря анамнестическим сведениям (наличие в прошлом патогномоничных для шизофрении проявлений), отмеченной «необычности» пищевого поведения, наконец, возможности выявления у больных достаточно отчетливых изменений личности по шизофреническому типу.

В общей медицинской практике у пациентов с нейроциркуляторной дистонией наиболее часто наблюдают соматизированные тревожно-фобические расстройства.

Существует два варианта тревожно-фобических расстройств, коморбидных нейроциркуляторных дистоний:

- ✧ невротический;
- ✧ депрессивный.

При невротическом варианте тревожно-фобических расстройств выявляют определённые особенности манифестации, структуры, динамики, а также курабельности этих расстройств и прогноза заболевания. Понятие «условие манифе-

стации» наиболее адекватно для оценки начала болезни, поскольку очень часто однозначная трактовка её этиологии, генеза невозможна. Обращает на себя внимание отчётливая связь начала болезни с психогенией. В значительной части случаев речь идёт о внезапной смерти близкого человека в связи с заболеванием сердца либо о ятрогении: подозрение на тяжёлое заболевание, ситуация обследования. Реже роль психогении играет ситуация пережитой непосредственной угрозы жизни (причём подчас необоснованной). В половине случаев у пациентов мужского пола манифесту невроза предшествует период злоупотребления алкоголем на фоне актуальной психогении, когда наблюдают фиксацию (по механизмам психогенеза) вегетативных нарушений абстинентного синдрома с развитием тревожно-фобических расстройств.

Помимо тревожно-фобических расстройств у больных выявляют нарушения сна, тревожное ожидание панических атак, снижение трудоспособности, снижение настроения и активности вплоть до развития вторичных депрессивных расстройств. У этой группы пациентов эффективность терапии зависит от ранней диагностики, своевременного выбора адекватной модели болезни, учёта преморбидных личностных особенностей пациента. Неадекватная диагностика на начальных этапах способствует хронизации болезни за счёт формирования симптомов избегания (агорафобии) ряда ситуаций, усугубления личностных расстройств, ипохондрии, значительно снижающих адаптацию больных.

Соматоформные расстройства в современных классификациях представлены отдельной диагностической категорией.

В психиатрии давно известны такие соматоформные невротические симптомы, как конверсионные (истерические) расстройства в чувствительной и двигательной сфере, астенические, тревожные. Как было установлено в ряде исследований, невротические расстройства на современном этапе проявляются преимущественно соматизированными феноменами. Такая «соматизация» психических расстройств, по мнению Z. Lipowsky (1988), — сложное явление и огромная медицинская, социальная и экономическая проблема. Соматизация была определена как выражение психологического дистресса через физические симптомы. В современных классификациях психических расстройств категория соматизированных и соматоформных расстройств была выделена при исследовании истерии (DSM-III-R). Затем в МКБ-10 были разделены диссоциативные (конверсионные) и соматоформные расстройства. Вместе с тем в клинической практике соматизированные и соматоформные расстройства нередко отражают клинику истерии. В частности, при обследовании с помощью структурированного интервью были выделены десять групп клинических проявлений, составляющих синдром Брике (Guze S.B., Woodruff R.A., Clayton P.J., 1972; Guze S.B., Cloninger C.R., Martin R.L., Clayton P.J., 1986):

- ◇ головная боль, слабость;
- ◇ слепота, паралич, анестезия, афония, припадки или судороги, нарушения сознания, амнезия, глухота, задержка мочи, нарушения походки;
- ◇ утомляемость, ком в горле, обмороки, неясность визуального восприятия, слабость, дизурия;
- ◇ трудности дыхания, тахикардия, приступы тревоги, боли в груди, головокружения;
- ◇ анорексия, потеря массы тела, заметные колебания массы тела, тошнота, вздутие живота (урчание), непереносимость некоторых видов пищи, понос, запор;
- ◇ боли в животе, рвота;
- ◇ дисменорея, нерегулярность менструаций, аменорея, внезапные кровотечения;
- ◇ сексуальная индифферентность, фригидность, диспареуния, другие сексуальные расстройства, рвота в течение девяти месяцев беременности;

- боли в спине, боли в суставах, жгучие боли в половых органах, во рту, в прямой кишке, другие боли;
- нервозность, депрессия чувств, страхи, потребность оставить работу или неспособность регулярно выполнять свои обязанности из-за слабости, слезливость, ощущение безнадёжности, мысли о смерти как об избавлении, желание смерти, суицидальные мысли и попытки.

Диагноз синдрома Брике (соматизированного расстройства) может быть установлен при наличии не менее 25 симптомов из 9–10 групп, причём эти симптомы должны носить «необъяснимый» характер, т.е. не подтверждаться объективными результатами обследования. Это расстройство наблюдают преимущественно у женщин начиная с возраста до 35 лет. Его отличают хроническое или рекуррентное течение, сложная и драматическая история болезни. Синдром Брике встречают в клинической картине истерического невроза, личностных расстройств, циклотимии, шизофрении.

Главный признак соматоформных расстройств — повторяющиеся физические симптомы при отсутствии соматической основы для их возникновения. Если такая основа может быть выявлена, то она не объясняет природу и выраженность симптоматики, дистресса и озабоченности больного, его стремления к дополнительным обследованиям. Распространённость соматоформных расстройств в общей медицинской практике составляет от 5,2% в стационаре до 30% в амбулатории (Каплан Г., Сэдок Б., 1999). Однако фактически эти расстройства встречают значительно чаще в силу их коморбидности тревожным, ипохондрическим и депрессивным синдромам.

Один из наиболее актуальных вариантов соматоформных расстройств — устойчивое соматоформное болевое расстройство.

Как свидетельствуют результаты специальных исследований, среди первично поступающих в психиатрические учреждения доля пациентов с хроническими болевыми нарушениями достигает 40% (Benjamin S., 1989; Delapaine R. и др., 1978). D. Blumer, M. Heibronn (1982) говорят о «болевом» варианте депрессивного расстройства. В общей практике наиболее часто болевые расстройства представлены в виде головных болей, невралгий различной локализации, фибромиалгий, болей в спине и животе (Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н., 1988). E. Walker и соавт. (1998) посредством диагностической лапароскопии определили отсутствие органической патологии у 52% больных с хроническими болями в области малого таза. М.М. Ohayon с соавт. (2003) установили, что хронический болевой синдром (боль в суставах, конечностях, боль в спине, головная боль, гастроинтестинальные расстройства) часто бывает связан с депрессивным расстройством (авторы использовали логистическую регрессионную модель) и увеличивает продолжительность депрессии. Авторы подчёркивают, что больные, обращающиеся к врачу с жалобами на хронический болевой синдром, должны быть тщательно обследованы на возможность наличия депрессии. M. Von Kroff и G. Simon (1996) рассматривали боль как ключевое связующее звено в случаях коморбидности соматических и депрессивных расстройств. Они выявили, что боль отчетливо связана как с тревогой, так и с депрессией; диффузная боль тесно связана с депрессией и снижает активность пациентов; хроническая боль предшествует началу большой депрессии. Существует несколько предположительных объяснений частого сочетания этих явлений:

- хроническая боль — причина депрессии;
- пациенты с депрессией, особенно при длительности её свыше года, более склонны к восприятию боли;
- хроническая боль и депрессия опосредованно связаны промежуточными факторами.

Есть данные об общих звеньях патогенеза хронического болевого синдрома и депрессии, ведущую роль в которых играет недостаточность серотонинергических систем мозга, что подтверждает эффективность антидепрессантов (до 75% случаев) при хронических болевых синдромах.

А.Г. Бениашвили (2003) выделил типологические варианты соматоформных абдоминалгических расстройств и обнаружил специфические для каждого из них внутрисиндромальные взаимосвязи между соматопсихическими проявлениями (абдоминалгиями) и проявлениями тревоги и депрессии:

- полиморфные полисистемные и моносистемные варианты абдоминалгий психопатологически как проявление синдрома тревоги;
- мономорфные моносистемные варианты — синдрома депрессии.

Конверсионные расстройства, как известно, традиционно рассматривались в качестве неотъемлемой составляющей истерии. В современной классификации психических расстройств истерию по существу отождествляют с диссоциативными расстройствами; соответственно, в этот раздел отнесены и конверсионные расстройства.

Распространённость конверсионных расстройств в общей медицинской практике составляет 2–20% в зависимости от контингента пациентов. Результаты многочисленных исследований клинических проявлений истерии свидетельствуют о тенденции отчётливого их видоизменения, в частности в форме нарастающего преобладания соматизированных эквивалентов. Поэтому в МКБ-10 висцеральные конверсионные расстройства отнесены в раздел соматизированных и соматоформных расстройств.

У пациентов общей медицинской практики наблюдают как единичные конверсионные расстройства в форме двигательных и чувствительных нарушений, так и сложные синдромы, в структуре которых конверсионные расстройства коморбидны тревожным, ипохондрическим, депрессивным состояниям. Встречают и истерические личностные расстройства: особое демонстративное поведение, стремление преувеличить степень своего заболевания и таким образом разрешить сложившуюся конфликтную ситуацию. Конверсионные расстройства в виде необъяснимой тошноты, рвоты, отрыжки, спазмов и комка в горле весьма характерны для пациентов гастроэнтерологической практики, которым устанавливают диагноз функциональной диспепсии. Эти расстройства сопровождают и хронические соматические заболевания сердечно-сосудистой системы, лёгких, проявляясь приступами немотивированной одышки, синдромом гипервентиляции, кардиалгиями, драматизацией состояния с демонстративными шаржированными личностными реакциями, манипулятивным поведением.

Особую актуальность в общей медицинской практике имеют ипохондрические расстройства (с учётом их феноменологии). Их выявляют примерно у 10% пациентов. В МКБ-10 эти расстройства отнесены в раздел соматоформных.

Ипохондрические переживания в большей или меньшей степени представлены в структуре практически любого психического расстройства, диагностируемого у пациентов общей медицинской практики. Преувеличенные опасения за своё здоровье, чрезмерная фиксация на имеющихся симптомах соматического заболевания (истинных или мнимых), стремление к обследованиям, противопоставление собственных представлений о природе имеющихся расстройств результатам объективных обследований — это далеко неполный перечень симптомов ипохондрии.

При внешнем сходстве ипохондрических расстройств они могут быть дифференцированы в зависимости от их генеза (Консторум С.И. с соавт., 1935; Леонгард К., 1981; Смулевич А.Б., 1997, и др.):

- психогенные и конституциональные ипохондрические реакции (на фоне соматических заболеваний и психогений);

- навязчивые состояния ипохондрического содержания при неврозах (ипохондрические фобии, панические расстройства);
- *ипохондрические состояния при хронических психических расстройствах,* в частности при депрессии, малопрогредиентной шизофрении.

Психогенные ипохондрические реакции наблюдают у пациентов с истинными соматическими заболеваниями в форме ипохондрических нозогенных реакций, определяющих внутреннюю картину болезни. Известно, что лёгкость возникновения таких реакций зависит от предрасположенности к подобного типа реагированию. Описаны личности с так называемой соматопсихической акцентуацией, которых отличает особая мнительность в отношении собственного здоровья. В одних случаях подобная акцентуация проявляется соматопатией, под которой *понимают астенический личностный склад со склонностью к патологическим* ощущениям и ипохондрическим самонаблюдениям; в других — соматотонией, свойственной стеничным экспансивным личностям со стремлением к физическому совершенству, оздоровлению. Легко возникают ипохондрические расстройства и у тревожно-мнительных личностей, у которых эти расстройства носят навязчивый характер, нередко оформляются по типу панических атак (как правило, кардиофобий, нейроциркуляторных дистоний).

При малопрогредиентной шизофрении описана небредовая ипохондрия, которая формируется как вторичное расстройство на фоне патологических ощущений (алгий, сенестопатий). Выделяют её следующие клинические варианты:

- истерическая ипохондрия;
- навязчивая ипохондрия;
- сенестоипохондрия с синдромом сверхценной одержимости.

При малопрогредиентной шизофрении ипохондрические расстройства нередко носят пароксизмальный характер. В отличие от панических атак эти расстройства могут длиться часами. Необычная острота и мучительность патологических ощущений в период приступов обусловливают выраженную фиксацию на них пациентов. Они годами лечатся у психиатров с диагнозом «диэнцефальный синдром неясной этиологии», «вегето-сосудистая дистония» и т.п. Для клинической картины этих приступов характерно усиление имеющихся аффективных расстройств (страх, тревога, тоска), вегетативных нарушений (озноб, тремор, сердцебиения), идеаторных расстройств (растерянность, нарушение восприятия и осмысления окружающего, ментизм). Несколько позже в клинической картине болезни выявляют деперсонализационные и дереализационные расстройства с мучительными ощущениями собственной изменённости.

Пациенты с ипохондрическими расстройствами хорошо известны врачам общей практики, хирургам, гинекологам, косметологам, поскольку именно они составляют контингент так называемых трудных больных, мигрирующих от специалиста к специалисту в поисках «правильного диагноза», необоснованно настаивающих на новых (подчас инвазивных) обследованиях, операциях. В этих случаях при отсутствии объективных предпосылок для диагностики какого-либо соматического заболевания и сохраняющихся установок пациента на обследование, лечение диагностическая практика приобретает своего рода компромиссный характер за счёт таких диагнозов, как нейроциркуляторная дистония, СРК, функциональная диспепсия и т.п.

Квалификация состояния у таких пациентов предполагает прежде всего диагностику ипохондрии как таковой с определением её клинического варианта, преобладающих механизмов формирования. Практика показывает, что усилия по адекватной диагностике и определению лечебной тактики в этих случаях обычно малоэффективны без участия консультанта-психиатра. Игнорирование этого обстоятельства может привести к врачебным ошибкам, необоснованным затратам на обследование и лечение, к упущенным терапевтическим возможностям.

С конца прошлого века проблемой депрессии помимо психиатров стали активно заниматься и врачи самых разнообразных специальностей (Вертоградова О.П., 1988): высокие показатели частоты депрессивных расстройств у пациентов были выявлены в различных областях медицины. Об актуальности депрессии у пациентов общей медицинской практики можно судить по следующим данным.

- Крупнейшие международные исследования, проведённые в 14 медицинских учреждениях общего профиля в 12 странах, показали, что распространённость этой патологии у больных, обращающихся к врачу общей практики, составляет более 10%, а у больных, страдающих соматическими заболеваниями, 22–33% (в частности, у 33–40% больных раком, у 47% больных, перенёсших инсульт, и у 45% больных, перенёсших инфаркт миокарда). По итоговым оценкам, доля депрессий у больных, обращающихся за помощью в общемедицинские учреждения как амбулаторной, так и госпитальной сети, составляет до 22–33%.
- Согласно результатам масштабного клинико-эпидемиологического исследования депрессии в практике врачей общего профиля КОМПАС (РФ, 2002–2003 гг.), у 22% больных были выявлены расстройства депрессивного спектра, а у 24% больных выраженные депрессивные расстройства.

Общепризнанны и следующие факты («Руководство по оценке психических расстройств общей медицинской практике»; PRIME-MD):

- только в 10–30% случаев депрессивные расстройства как таковые распознают врачи общей практики;
- лишь 50% больных с диагнозом большого депрессивного эпизода получают адекватную терапию;
- 60% больных с депрессией остаются вне поля зрения психиатров, а 70% лечатся недостаточно активно.

К сказанному следует добавить, что актуальность депрессии в общей медицинской практике определяет и значительное сходство её клинических проявлений с симптомами соматических заболеваний, поскольку первые признаки депрессии — изменённое общее самочувствие, трудно объяснимые, массивные неприятные телесные ощущения. Более того, в некоторых случаях речь идёт о «соматических масках» депрессии. Поэтому предпосылка успешного лечения депрессии у пациентов общей медицинской практики — её адекватная феноменологическая и нозологическая диагностика. Распознание депрессии в ряде случаев осложнено и диссимулятивными либо анозогнозическими тенденциями самих пациентов, их установками на «признание» соматической природы их страдания, отвержением возможности «дискредитирующего» психиатрического диагноза. Как известно, исчерпывающим образом вопрос о неглубоких депрессивных состояниях изложен в отечественной психиатрии Ю.В. Каннабихом, который выделил шесть вариантов неглубоких депрессий (циклотимий):

- гипотимическая;
- астеническая;
- апатическая;
- психастеническая;
- ипохондрическая;
- циклотимия в сочетании с дипсоманией.

В современной психиатрии клинике лёгких депрессий уделяют особое внимание в связи с необходимостью уточнения критериев отграничения циркулярного психоза от неврозов и психогений, соматогенных психозов и личностных расстройств, где атипичные варианты депрессии (ипохондрической, вегетативной, невротической, «депрессии без депрессии») занимают ведущее место в клинической картине.

У пациентов общей медицинской практики, в соответствии со структурой депрессивного расстройства, *можно выделить три чаще других наблюдаемых варианта, различающихся и основными проблемами диагностики:*

- маскированная депрессия;
- соматизированная депрессия;
- депрессия, коморбидная с верифицированным соматическим заболеванием.

В случаях маскированной депрессии состояние пациентов характеризует соматовегетативный симптомокомплекс, собственно же депрессивные расстройства не очевидны, их выявляют при прицельном исследовании лишь по косвенным признакам. Для диагностики депрессии в этих случаях имеет значение тщательный анализ анамнестических данных. Важно выявить периодичность и фазность течения, внезапность возникновения и редукции соматовегетативных расстройств, их сезонность, суточные колебания выраженности, полиморфизм симптоматики, возможность смены у одного и того же пациента жалоб в соответствии с меняющимися функциональными расстройствами и др.

Другой часто встречающийся вариант депрессии — соматизированная депрессия. В этих случаях наряду с выраженными соматовегетативными расстройствами, имитирующими соматическую патологию, в клинической картине болезни выявляют и стержневые аффективные расстройства: отчётливое снижение настроения, активности, заторможенность в сочетании с расстройствами сна, суточными колебаниями настроения.

Существует и категория больных, у которых депрессия сочетается с соматическим заболеванием (коморбидные депрессивные и соматические расстройства). Клиническая картина аффективного расстройства в этих случаях зависит от симптомов основного соматического заболевания: больные как бы повторяют жалобы, ощущения, их представления о внешних проявлениях соматического заболевания, по поводу которого они уже длительно лечились. Симптомы основного заболевания при этом утяжеляют симптомы депрессии, что определяет особенную его клиническую картину: несоответствие субъективного тяжёлого состояния пациента объективно выявляемой соматической патологии и незначительную эффективность его терапии. Для практической диагностики у таких пациентов важно учитывать феномен «воспроизведения» в картине депрессии симптомов соматической болезни, даже в состоянии ремиссии (Хлебникова Л.Ю., 2004).

Специфичны и особенности соматических расстройств у пациентов с выделенными вариантами депрессий. Их учёт предоставляет психиатру в соматической клинике дополнительные диагностические возможности. При этом основное значение приобретает оценка выявляемых или функциональных, или органических соматических расстройств.

Констатация функционального характера соматических расстройств у пациентов с маскированной и соматизированной депрессией позволяет отвергнуть следующие диагнозы:

- гипертоническая болезнь;
- стенокардия;
- хронический или острый панкреатит;
- хронический или острый гастрит;
- неспецифический язвенный колит и др.

В случаях же коморбидных депрессивных и соматических заболеваний соматическая патология носит органический характер. Для адекватной оценки состояния важна степень компенсации этой патологии. В подобных ситуациях врачу-интернисту и психиатру целесообразно совместно курировать пациента.

С учётом частоты депрессивных расстройств в клинике внутренних болезней необходимо, чтобы врач любой специальности умел их диагностировать. Уместно

отметить, что существует и такая крайняя точка зрения, что в силу распространённости депрессии её диагностика должна быть столь же привычной для практического врача, как диагностика инфаркта миокарда либо фарингита. Соответственно, можно сделать вывод, что пациенты с депрессивными расстройствами вероятнее всего будут выявляться и лечиться врачом общей практики, но не психиатром. При всей спорности такого утверждения очевиден тот факт, что депрессия как актуальное расстройство становится объектом диагностики и лечения «врачами-непсихиатрами», поэтому систематическая оценка вероятного депрессивного расстройства у пациента должна быть неотъемлемой составляющей повседневной деятельности врача общей медицинской практики.

Диагностические трудности в этом случае могут быть обусловлены следующими причинами:

- значительное сходство симптоматики депрессии и ряда соматических заболеваний;
- возможность сосуществования депрессии и соматического заболевания;
- недостаточная осведомлённость врачей общей практики об основах психопатологического анализа;
- дефицит времени у врача общей практики, не позволяющий «отвлекаться» от основного обследования.

Указанные трудности усугубляют и специфические этико-правовые проблемы, которые при диагностике психического расстройства во внепсихиатрической практике выступают особенно остро. Врач-интернист не всегда готов к адекватному их разрешению, а это не способствует его инициативе самостоятельно диагностировать психические расстройства.

Таким образом, при диагностике депрессий в общей медицинской практике основные трудности заключены прежде всего в диагностике собственно аффективных нарушений. Опыт показывает, что при распознании депрессии (и для исключения актуальной соматической патологии) необходимо обратить внимание на следующие клинические факты:

- отсутствие объективных признаков соматического заболевания либо несоразмерность тяжких субъективных ощущений больного объективно выявляемой соматической патологии;
- несоответствие соматовегетативного «фасада» клинической картине соматического заболевания даже с учётом индивидуальной вариабельности его проявлений;
- миграция симптомов соматического страдания (смена жалоб от одной органной системы к другой);
- наличие устойчивых патогенетически необоснованных вариантов сочетания соматовегетативных симптомов разных функциональных систем;
- специфический медицинский анамнез с неопределённостью диагностики соматического страдания («дистония», «дисфункция» и др.), не подтверждённым объективными методами диагнозом соматического заболевания, настойчивым обращением за медицинской помощью, несмотря на очевидное отсутствие результатов лечения, неэффективностью соматической терапии;
- подчинённость самочувствия суточному ритму с улучшением вечером, реже утром;
- периодичность (сезонность) манифестации болезненной симптоматики, ремиттирующее течение, спонтанность возникновения и исчезновения приступов заболевания;
- наличие предменструального синдрома;
- стойкие нарушения сна;
- улучшение состояния на фоне приёма антидепрессантов.

Кроме того, важны следующие анамнестические [illegible]

- наличие стрессовой ситуации (потеря члена семьи, миграция, потеря работы и др.);
- наличие тяжёлого соматического заболевания;
- ранняя инвалидизация;
- ранний уход с работы в связи с плохим самочувствием;
- преходящие периоды плохого самочувствия без верифицированной соматической патологии.

При установлении подобных сведений эффективной диагностике депрессии способствуют и хорошо зарекомендовавшие себя инструменты скрининга и оценки выраженности депрессивных расстройств. Наиболее известные из них: шкала Цунга, *опросник Бека, шкала HADS. Эти шкалы эффективны, просты в использовании* и не требуют какой-либо специальной подготовки исследователя.

Понятно, что учёт всех перечисленных критериев — это неабсолютная прерогатива только психиатра или врача общей практики. Современный врач общей практики, не выходя за пределы собственной компетенции, может и должен оценить общее состояние больного. Затем, определив приоритетную клиническую модель болезни (соматическую либо психосоматическую), выбрать оптимальную диагностическую и лечебную тактику. Поэтому очень важная предпосылка адекватной ранней диагностики депрессивных расстройств у пациентов общей медицинской практики — организация оптимального диагностического процесса, построенного на междисциплинарном сотрудничестве специалистов: врачей общей практики и психиатров.

Наиболее сложны для диагностики и терапии те психические расстройства, которые *сосуществуют (коморбидны) с истинными соматическими заболеваниями.*

О возможности сосуществования разных заболеваний у одного пациента в клинической медицине известно давно. Так, в начале прошлого столетия немецкими педиатрами М. Пфлаундер и Л. Зехт (цит. Краснушкин Е.К., 1960) были сформулированы понятия «соотношение болезней». О вариантах соотношения психических и соматических заболеваний (психосоматические, соматопсихические, конвергенция соматических и психических болезней, психосоматическое балансирование) писали В.А. Гиляровский, Е.К. Краснушкин и др. Эти концептуальные положения получили новое развитие в учении о коморбидности. В современной клинической медицине выяснение психосоматических отношений лежит в основе понимания сути многих заболеваний у пациентов общей терапевтической практики.

В тех случаях, когда психические расстройства представляют собой преимущественно соматогенные либо психогенные, говорят о *симптоматических психосоматических соотношениях. При соматизированной психической патологии* («маскированные» депрессии, например) психосоматические отношения могут быть обозначены как заместительные. Независимые психосоматические отношения характеризуют варианты сосуществования психической и соматической патологии без отчётливой зависимости. Однако и в этих случаях психические расстройства могут существенно изменять клиническую картину соматического заболевания (патопластическое влияние), неблагоприятно влиять на его течение (патокинетическое воздействие).

Наибольшее значение в современной терапевтической практике имеют расстройства тревожно-аффективного спектра, соматоформные и ипохондрические расстройства. Клиническая картина депрессивных расстройств у таких пациентов формируется в соответствии с симптомами основного соматического заболевания, которое в свою очередь приобретает атипичный характер (особая клиническая тяжесть; несоответствие субъективных и объективных проявлений болезни). При гипертонической болезни был описан вариант с необъяснимым на первый взгляд кризовым течением. Прицельный анализ особенностей психического
[illegible] что подобное кризовое течение отражало клини-

скую динамику коморбидных тревожно-депрессивных и панических расстройств. Подтверждение сказанному — эффективность психофармакотерапии (антидепрессантов, транквилизаторов), назначаемой таким больным. Отмеченный механизм «воспроизведения», «психосоматического копирования» соматической патологии симптомами психического расстройства необходимо учитывать при комплексной оценке состояния пациентов. По А.Б. Смулевичу (2007), для психических расстройств на соматически изменённой почве характерны:

- наличие коэнестезиопатического симптомокомплекса как облигатной составляющей синдрома;
- преобладание в клинической картине расстройств ипохондрического ряда;
- яркость, конкретность, сенсорная окраска симптома;
- топическая ориентация психопатологических расстройств, «привязанность» патологических телесных сенсаций и ипохондрических фобий к «больному органу»;
- усвоение психопатологическими расстройствами ритма соматического заболевания, тенденция к затяжному течению с персонификацией психопатологических проявлений и формированием ипохондрических развитий.

Таким образом, взаимное влияние соматических и психических расстройств проявляется не только на структурно-феноменологическом уровне, но и на уровне динамических характеристик болезни — «патологический синергизм».

Дифференцированная оценка возможных психосоматических соотношений имеет значение не только для диагностики, определения приоритетной модели болезни, но и для организации медицинской помощи данному контингенту больных. При выявлении симптоматических соотношений алгоритм оказания медицинской помощи состоит в терапии соматического заболевания и коррекции имеющихся симптомов психической дезадаптации. При соматизированных психических расстройствах целесообразно сначала решить вопрос о возможности лечить пациента с актуальной психической патологией в учреждении общей практики (поликлиника–стационар) либо констатировать необходимость его лечения в специализированном медицинском учреждении. При сочетании соматического и психического заболевания очень важно взаимопонимание специалистов (врачей общей практики и психиатров) относительно оценки модели болезни (соматической, психической) — приоритет специалиста в лечебном процессе. Понятно, что без подобного взаимопонимания работа психиатра во внепсихиатрическом медицинском учреждении в принципе невозможна.

В настоящее время происходит интеграция психиатрической помощи в общую медицину. Эта тенденция развития психиатрии была предсказана в 1962 году О.В. Кебриковым, который одно из основных направлений развития психиатрии определял как «...сближение психиатрии с соматической медициной и выход психиатрии за стены психиатрических больниц, приближение её к запросам жизни...» (цит. Кебриков О.В. Клиническая динамика психопатий и неврозов (актовая речь). Избранные труды. — М.: Медицина, 1971. — С. 188). По мнению В.Н. Козырева (2000), в условиях общемедицинской сети для практического внедрения оптимальна модель интегрированной медицины, предусматривающая в рамках организации психиатрической службы активное привлечение к диагностической и лечебной работе врачей разных специальностей. Использование такой модели создаёт благоприятные условия для выявления и лечения психических расстройств благодаря достижению тесного взаимодействия, преемственности, междисциплинарного сотрудничества в оказании медицинской помощи. При этом врач-психиатр выступает не только в качестве консультанта при оценке психического здоровья пациента, возможности осуществления его лечения в соматическом стационаре, но и осуществляет важный «синтетический» подход, с учётом выявленных психосоматических соотношений определяя перспективный алгоритм лечения в пределах

своей компетенции. Такую модель используют в нашей стране в работе территориальных поликлиник, многопрофильных больниц. Большой практический и научный опыт по осуществлению психиатрии консультирования–взаимодействия накоплен в Санкт-Петербурге.

При оказании лечебно-консультативной помощи пациентам с психическими расстройствами терапевтического стационара необходимо чётко представлять показания для назначения консультации психиатра, например:

- несоответствие характера и тяжести субъективных жалоб пациента результатам объективного исследования;
- несоответствие динамики соматического заболевания в процессе клинически обоснованной его терапии;
- особенности поведения пациента в контексте его оценки собственного состояния (игнорирование режима обследования и лечения), либо необоснованная активность, «охваченность» болезнью.

При обследовании консультация психиатра должна рассматриваться как всякая другая в процессе диагностического поиска. Вместе с тем в соответствии с Законом «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании» от пациента необходимо получить информированное согласие на такую консультацию. Результаты осмотра фиксируют в истории болезни. Эта информация должна быть понятна для врача общей практики. Диагноз предпочтительнее формулировать на синдромальном уровне в соответствии с критериями МКБ-10, избегая преждевременных диагностических суждений, особенно в случаях, когда предполагают тяжёлое заболевание (с учётом социальных последствий). Столь же осмотрительно следует подходить к вопросу вынесения результатов психиатрической оценки в окончательный медицинский диагноз.

Указанные деонтологические соображения в связи с высокой вероятностью «маркирования» пациента психическим расстройством остаются актуальными в любой диагностической ситуации. Однако две из них должны быть оговорены отдельно.

Когда психиатр констатирует у пациента терапевтической клиники острое психотическое расстройство, а также наличие показаний для оказания недобровольных мер психиатрической помощи, в соответствии со ст. 23 и 29 Закона «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании» (1992), ему необходимо завершить процедуру организации такой помощи в необходимом объёме. Учитывая возможные юридические проблемы в процессе оформления юридических актов (завещание, сделки, дарение и др.), исчерпывающая, убедительная оценка психического состояния, особенно при наличии преходящих психотических расстройств, признаков интеллектуального снижения, обязательна у больных пожилого возраста, в послеоперационном периоде, в случаях неопределённого прогноза.

Вторая диагностическая ситуация — необходимость достижения преемственности медицинской (в данном случае, психиатрической) информации, значимой для осуществления лечебно-реабилитационных программ, например, после выписки из стационара. Речь идёт о рекуррентных психических расстройствах, когда их обострение коррелирует с ухудшением общего соматического состояния пациентов; о соматизированных психических расстройствах, имитирующих соматическую патологию. Следует помнить, что такого рода информация также может приобретать характер «маркирующей», если у врача общей практики формируется установка на игнорирование реальных соматических проблем пациента.

В заключение следует напомнить известный факт о высокой вероятности ятрогенного влияния не только в случаях необоснованной переоценки результатов параклинических обследований, но и при объяснении пациенту результатов психиатрической консультации. Это объяснение должно быть исчерпывающим (если

нет на то противопоказаний по психическому состоянию пациента); оно должно быть построено на принципах рациональной психотерапии с использованием конкретных рекомендаций по реабилитации и лечению; предполагать возможность обращения пациента за помощью к психиатру в дальнейшем. При этом определение этой необходимости остаётся преимущественно за пациентом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 707 с.

Бениашвили А.Г. Соматоформные расстройства с преобладанием в клинической картине абдомиалгий (психопатологические, психологические и психофармакологические аспекты): Автореф. дис. ... канд. мед. наук / РАМН. – М., 2003. – 35 с.

Благовидова О.Б. Аффективные расстройства при гипертонической болезни: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / РАМН. – М., 2000. – 24 с.

Ванчакова Н.П. Роль эмоций и поведения в хронической боли // Ученые записки СПбГМУ им. академика И.П. Павлова. – 2006. – Т. VII, № 3. – С. 59–64.

Вертоградова О.П. Психосоматические расстройства и депрессия. // Восьмой Всесоюз. съезд невропатологов и психиатров. – М., 1988. – Т. 3. – С. 226–228.

Вуколова Н.В. Пограничные психические расстройства у больных ревматоидным артритом // Рос. психиатр. журн. – 1997. – № 2. – С. 19–21.

Губачев Ю.М., Стабровский Е.М. Клинико-физиологические основы психосоматических соотношений. – М., 1981. – 213 с.

Дробижев М.Ю. Распространённость психических расстройств в общей медицинской практике // Психиатрия и психофармакол. – 2002. – Т. 4, № 5. – С. 813.

Каплан Г., Сэдок Б. Клиническая психиатрия: Пер. с англ. – М., 1999. – 602 с.

Кебриков О.В. Избранные труды. – М.: Медицина, 1971. – 312 с.

Козырев В.Н. Организация психиатрической помощи больным с психическими расстройствами в учреждениях общемедицинской сети (принципы и модели интегрированной медицины). // Пограничная психическая патология в общемедицинской практике. – М., 2000. – С. 120–128.

Козырев В.Н., Смулевич А.Б. Сравнительная характеристика психической патологии, наблюдающейся у больных территориальной поликлиники и психоневрологического диспансера // Журн. невропатол. и психиатр. – 1982. – Т. 82, № 8. – С. 1168–1183.

Конечный Р., Боухал М. Психология в медицине. – Прага, 1983. – 405 с.

Консторум С.И. Опыт практической психотерапии. – М., 1959. – 224 с.

Консторум С.И., Барзак С.Ю., Окунева Э.Г. Ипохондриальная форма шизофрении // Проблемы пограничной психиатрии. – Ленинград: Биомедгиз, 1935. – С. 150–202.

Краснов В.Н. Организационная модель помощи лицам, страдающим депрессиями, в условиях территориальной поликлиники. Методические рекомендации. – М., 2000. – 18 с.

Краснушкин Е.К. Избранные труды. – М., 1960. – 608 с.

Леонгард К. Акцентуированные личности. – Киев, 1981. – 390 с.

Лурия Р.А. Внутренняя картина болезней и иатрогенные заболевания. – М.: Медгиз, 1944. – 146 с.

Маколкин В.И., Абакумов С.А., Сапожникова А.И. Нейроциркуляторная дистония (клиника, диагностка, лечение). – Чебоксары, 1995. – 250 с.

Медведев В.Э., Копылов Ф.Ю., Троснова А.П. и др. Психосоматические соотношения при кризовом течении гипертонической болезни // Психические расстройства в общей медицине. – М., 2007. – № 1. – С. 10–13.

Морозова Т.Н. Психопатология эндогенных депрессий: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / РАМН. – М., 1968. – 34 с.

Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. – Л., 1988. – 264 с.

Оганов Р.Г., Ольбинская Л.И., Смулевич А.Б. и др. Депрессии и расстройства депрессивного спектра в общемедицинской практике. Результаты программы КОМПАС // Кардиология. – 2004. – № 1. – С. 48–54.

Павленко С.С. Эпидемиология боли // Неврол. журн. – 1999. – Т. 4, № 1. – С. 41–46.

Погосова Г.В. Депрессия – новый фактор риска ишемической болезни сердца и предиктор коронарной смерти // Кардиология. – 2002. – № 4. – С. 86–90.

Ромасенко Л.В. Истерия и её патоморфоз: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / РАМН. – М., 1993. – 33 с.

Ромасенко Л.В., Хлебникова Л.Ю. Типология депрессий у пациентов терапевтического стационара // Рос. психиатр. журн. – 2003. – № 3. – С. 30–33.

Ромасенко Л.В. и др. Влияние депрессии на течение сердечно-сосудистых заболеваний // Справочник поликлинического врача. –2007. – № 4. – С. 75–78.

Румянцева Г.М., Тарнавский Ю.Б. Пограничные психические расстройства у больных соматического стационара (клиника, диагностика, терапия). Методические рекомендации. – М., 1988. – 20 с.

Симоненков В.И., Ванчакова Н.П. Психосоматика и психиатрия консультирования и взаимодействия в общесоматическом стационаре // Интегративная медицина. – СПб., 2007. – С. 190–243.

Смулевич А.Б. Малопрогредиентная шизофрения и пограничные состояния. – М., 1997. – 237 с.

Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Козырев В.Н. и др. Психосоматические расстройства. Концептуальные аспекты (клиника, эпидемиология, терапия, модели медицинской помощи). // Журн. неврол. и психиатр. – 1999. – № 4. – С. 4–16

Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Дробижев М.Ю., Иванов С.В. Психокардиология. – М., 2005. – 778 с.

Смулевич А.Б. Психосоматическая медицина // Психические расстройства в общей медицине. – М., 2007. – № 1. – С. 3–9.

Струковская М.В. Ипохондрические расстройства в клинике периодической и вялотекущей шизофрении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / РАМН. – М., 1979. – 22 с.

Султанова А. Внутренняя картина болезни и комплексное лекарственно-психотерапевтическое лечение больных бронхиальной астмой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / РАМН. – М., 1983. – 21 с.

Трифонов Б.А. Патоморфоз психических расстройств при соматических заболеваниях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / РАМН. – Свердловск, 1980. – 43 с.

Тювина Н.А. Психические нарушения у женщин в период климактерия. – М., 1996. – 223 с.

Ушаков Г.К. Общая медицинская психология // Медицинская психология. – М., 1984. – С. 37–110.

Цивилько М.А., Мелентьев А.С., Коркина М.В. и др. Психические нарушения у больных ревматоидным полиартритом // Журн. неврол. и психиатр. – 1999. – № 2. – С. 9–11.

Хлебникова Л.Ю. Клиническая характеристика атипичных (маскированных) депрессивных расстройств у больных в общей медицинской практике: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / РАМН. – М., 2004. – 23 с.

Benjamin S. Psychopatological threatment of chronic pain: a selective review // J. Psychosom. Res. – 1989. – Vol. 33, N 2. – P. 121.

Blumer D., Heilbronn M. Chronic pain as a variant of depressive disease. The pain prone disorder // J. Nerv. Ment. Dis. – 1982. – Vol. 170. – P. 381–406.

Delapaine R., Ifabamuyi O.I., Merskey H. et al. Significance of pain in psychiatrical hospital patients // Pain. – 1978. – Vol. 4. – P. 361–366.

Guze S.B., Woodruff R.A., Clayton P.J. Sex, age and the diagnosis of hysteria (Briquet's Syndrome) // Am. J. Psychiatry. – 1972. – Vol. 129, N 6. – 745 p.

Guze S.B., Cloninger C.R., Martin R.L., Clayton P.J. A follow-up and family study of Briquet's Syndrome // Br. J. Psychiatry. – 1986. – Vol. 149. – P. 17–23.

Lesperance F., Frasure-Smith N. Depression in patients with cardiac disease: a practical review // J. Psychosom. Res. – 2000. – Vol. 48. – P. 379–391.

Lipowsky Z.S. Somatization: The concept and its clinical application // Am. J. Psychiatry. – 1988. – Vol. 145, N 11. – P. 1358–1368.

Lyketsos C.G., Treisman G.Y. Mood Disorders in HIV-infection // Psychiat. Annales. – 2001. – 31 p.

Masked depression. Ed.P.Kielholz. Basle. – Bern; Stuttgart; Vienna: Hans Huber publishers, 1973. – 306 p.

Ohayon M.M., Schatzberg A.F. Using chronic pain to predict depressive morbidity in the general population // Arch. Gen. Psychiatry. – 2003. – Vol. 60. – P. 39–47.

U[illegible] B., Sar[illegible] N. et al. Mental Illness in General Health Care: An International Study. — Chichester: Wiley, 1995.

Von Kroff M, Simon G. The relationship between pain and depression // Br. J. Psychiatry. — 1996. — Vol. 168. — P. 101–108.

Walker E., Katton W., Harrop-Griffiths J. et al. Relationship of chronic pelvic pain to psychiatric diagnoses and childhood sexual abuse // Am. J. Psychiatry. — 1988. — Vol. 45, N 1. — P. 75–80.

Wittchen H.-U. Отчёт рабочей группы Европейской Коллегии по нейропсихофармакологии (ECNP) и вопросам распространённости психических расстройств в Европе и связанным с ними бременем (реферат). // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. — СПб., 2005. — № 4. — С. 42–44.

Глава 10

Военная психиатрия

Военная психиатрия — раздел военной медицины и психиат изучающий особенности течения психических расстройств у в нослужащих в мирное и военное время, причины и условия их никновения, методы лечения и профилактики, разрабатываю методы организации психиатрической помощи военнослужащ также критерии ВВЭ при их медицинском освидетельствовани

В мирное время заболеваемость психическими расстройст в Вооружённых силах разных государств ниже, чем среди г данского населения. Это обусловлено тем, что в армию прих как правило, соматически и психически здоровые люди. К того, возрастная структура личного состава исключает появл психозов позднего возраста и некоторых других психических з леваний. Вместе с тем сложные условия военной службы, специ ческие профессиональные нагрузки, работа, связанная с действ многих экстремальных факторов, предъявляют особые требов к психическому здоровью военнослужащих, выдвигая на пер план надёжность психики (профотбора, психогигиены и психо филактики) и рассматривая её как один из важнейших факт боеспособности армии и флота.

ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ ВОЕННОСЛУЖАЩИ

Психически здоровым военнослужащим считают нравств зрелого, интеллектуально развитого, психологически уравн шенного человека, способного успешно освоить воинскую сп альность и адаптироваться к военной службе, а также преодо специфические психофизические нагрузки. С психопрофилакт ских позиций психическое здоровье необходимо рассматривать сборную группу качественно различных состояний, отличающ друг от друга предрасположенностью к тем или иным психичес заболеваниям. При этом «идеальное психическое здоровье» п полагает отсутствие не только того или иного психического заб вания, но и каких-либо предпосылок к нему («нулевую вероятн болезни»). Между «идеальным здоровьем» и собственно забол нием существует множество промежуточных состояний («уров здоровья»), характеризующихся различной степенью риска возн новения психической патологии.

Диагностические подходы, используемые в клинической п хиатрии, ориентированы, в основном, на распознавание психоп

логических проявлений (симптомов и синдромов) и формирование на их основе диагностических заключений (нозологического диагноза). Известно, однако, что особенности поведения, межличностного и социального функционирования определяются не только болезненно изменённой частью личности, но и её сохранным, адаптационным потенциалом. Решение отдельных задач, специфических для военной медицины, также предполагает необходимость выхода за рамки диагностических подходов, традиционно используемых в психиатрии. В частности, при проведении массовых психопрофилактических (скрининговых) обследований военнослужащих или при оценке и прогнозировании психического здоровья пострадавших в экстремальных ситуациях применение клинического (клинико-психопатологического) метода затруднено (вследствие необходимости одномоментного обследования больших групп, отсутствия достаточного количества квалифицированных специалистов, лимита времени и тому подобных причин).

Именно поэтому в военной психиатрии всё более широкое распространение приобретают многоосевые методы диагностики психических расстройств, ориентированные на учёт различных (а не только болезненно изменённых) аспектов жизнедеятельности лиц с психическими расстройствами. Именно поэтому при обследовании военнослужащих целесообразно принимать во внимание не только психопатологические проявления (феноменологическая диагностическая ось), но и их выраженность (уровневая ось), влияние на особенности поведения и способность к целенаправленной деятельности (функциональная ось), показатели качества социальной и военно-профессиональной адаптации (психосоциальная диагностическая ось). Так, при оценке психического состояния военнослужащих в экстремальных условиях (боевые действия, ЧС, катастрофы) приоритетный характер приобретает оценка их способности к целенаправленной деятельности и выполнению своих служебных обязанностей (функциональная и психосоциальная ось), а не полное отсутствие психопатологических проявлений. В свою очередь, при проведении скрининговых психопрофилактических обследований военнослужащих большое значение имеет уровневая диагностика с выделением пяти уровней психического здоровья. Целесообразность их формирования обоснована не только с клинических, но и с прогностических, организационных, экспертных, профилактических, клинико-статистических и психофизиологических позиций.

Данные многолетних обследований различных групп военнослужащих, основанные на уровневом принципе, свидетельствуют об определённой информативности такой технологии оценки психического состояния, т.к. она позволяет дифференцировать обследуемую группу по качеству психического здоровья и выделить «группу риска» (IV и V группы здоровья), нуждающуюся в динамическом медицинском наблюдении (табл. 10-1). Учитывая, что в условиях военной службы «...наиболее существенным является даже не характер заболевания, а определение степени (уровня) адаптации (дезадаптации) индивида в конкретных условиях», достаточно удобна уровневая классификация психического здоровья, предложенная С.Б. Семичовым (1986), в которой он одним из первых предложил использовать понятие «состояние психической дезадаптации».

Состояния, описанные С.Б. Семичовым (1986), образуют следующий ряд по нарастающей выраженности расстройств:

непатологическая психическая дезадаптация → патологическая психическая дезадаптация → вероятно болезненное состояние.

С клинико-психологической точки зрения состояния непатологической психической дезадаптации характеризуются явным преобладанием «проблемности» над «симптоматикой». Субклинические проявления, если они есть, немногочисленны и носят характер относительно неспецифических образований или полиморфны настолько, что в них нельзя ...

Таблица 10-1. Уровни (классификация) психического здоровья

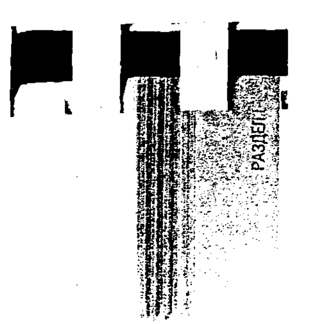
Группа (уровень) здоровья	Б.С. Фролов (1982)	С.Б. Семичов (1986)	
I	Здоровые	Идеальная (абсолютная) норма	
II	Практически здоровые с благоприятными прогностическими признаками	Типологическая норма	Конституциональная норма
			Акцентуации (характера или личности)
III	Практически здоровые с неблагоприятными прогностическими признаками (препатология)	Потенциальный уровень риска	
IV	Лёгкая патология	Психическая дезадаптация	Непатологическая дезадаптация
			Патологическая дезадаптация (предболезнь)
			Вероятно болезненное состояние
V	Выраженная патология	Верифицированная болезнь	

хических расстройствах), в отличие от предыдущей подгруппы, «симптоматика» превалирует над «проблемностью». На передний план выступают очерченные патологические проявления того или иного заболевания, компоненты синдромов, однако в целом клиническая (субклиническая) картина остаётся мозаичной, полиморфной. Характерны «взаимопоглощающие» симптомы, когда ещё неясно, по какому «руслу» может пойти патологический процесс (соматизации, невротизации, поведенческих расстройств или иному пути). Как подчёркивает С.Б. Семичов, предболезнь — это состояние «практического здоровья». Ни сам пациент, ни окружающие его лица, ни врач больным его не считают. Имеющиеся нарушения не укладываются ни в одну чёткую диагностическую категорию. Усилием воли или переключением внимания пациент способен подавлять имеющиеся у него расстройства. При «вероятно болезненных состояниях» сам пациент активно предъявляет жалобы, считает или подозревает, что он болен, согласен на лечение. В анамнезе у него могут быть обращения к врачам другого профиля по поводу данных жалоб. Если все предшествующие подгруппы здоровья относились к «практическому здоровью», то в данном случае пациента можно считать «практически больным»: он нуждается в индивидуальном клиническом обследовании.

Таким образом, сущность многоосевой оценки психического здоровья военнослужащих состоит в объединении нескольких критериев в единый методологический подход. Такой подход позволяет проводить не только феноменологическую, но и уровневую, и функциональную оценку психического состояния военнослужащих, а также анализировать качество их социальной (военно-профессиональной) адаптации. Тем самым возможно максимально индивидуализировать диагностический процесс, а также учитывать, наряду с распознаванием психопатологических проявлений, сохранный (здоровый) потенциал личности.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ВРЕДНОСТЬЮ

В настоящее время в Вооружённых силах насчитывают более трёх тысяч военных профессий. Многие из них связаны с профессиональной вредностью, вызы-
... и психосоматические расстройства, обусловливая



долголетия военных специалистов. Среди факторов, негативно влияющих на психическое и соматическое здоровье военнослужащих, условно можно выделить:

- специфические:
  - ◇ источники ионизирующего и электромагнитного излучения;
  - ◇ компоненты ракетного топлива и иные высокотоксичные вещества;
  - ◇ шум, вибрация, инфразвук;
- профессиональные:
  - ◇ жёстко регламентированная деятельность;
  - ◇ высокая степень ответственности;
  - ◇ информационно-психологические перегрузки;
  - ◇ сенсорная депривация;
  - ◇ монотонность труда;
  - ◇ гипокинезии;
- организационные:
  - ◇ неблагоприятные факторы внешней среды;
  - ◇ жёсткая регламентация условий жизнедеятельности, режимов труда и отдыха;
- социальные:
  - ◇ относительная социальная депривация;
  - ◇ специфика межличностных отношений в малых группах;
  - ◇ длительный отрыв от семьи и друзей и др.

При этом у военнослужащих, служебная деятельность которых связана с участием в боевых действиях, радиоактивными веществами, источниками ионизирующего и электромагнитного излучения, компонентами ракетного топлива и иными высокотоксичными веществами, оптическими квантовыми генераторами, риск возникновения нервно-психических нарушений оказывается повышенным даже при хорошем состоянии их психического здоровья.

БОЕВЫЕ СТРЕССОВЫЕ РАССТРОЙСТВА

В отечественной литературе развитие учения о течении психических расстройств военного времени неразрывно связано с именами В.М. Бехтерева, П.Б. Ганнушкина, А.В. Гервера, В.А. Гиляровского, Ф.И. Иванова, В.П. Осипова, С.А. Суханова, Г.Е. Сухаревой, Е.А. Шевалева, Г.Е. Шумкова. В разное время психические расстройства боевой обстановки обозначали терминами «травматический невроз», «военный психоневроз», «боевая усталость» и др. В последние годы психические расстройства военного времени всё чаще рассматривают через призму «боевых стрессовых расстройств». Данная клиническая группа — часть более широкого понятия — «боевой психической патологии», включающего широкий спектр психических расстройств военного времени. Такие расстройства обусловлены, в частности, экзогенными и экзогенно-органическими патологиями: травматическими повреждениями, раневой токсикоинфекцией, радиационными, химическими и тому подобными поражениями.

Под боевым стрессом понимают многоуровневый адаптационный процесс в условиях боевой обстановки, сопровождаемый напряжением механизмов реактивной саморегуляции и закреплением специфических приспособительных психофизиологических изменений. Боевой стресс, как частный случай стресса, формируется вследствие воздействия комплекса патогенных факторов боевой обстановки:

- ◇ длительной и малопрогнозируемой, непосредственной и эмпирически наглядной угрозы жизни и благополучию индивида и его близким;
- ◇ психических и физических нагрузок, значительно превосходящих уровень повседневных нагрузок по длительности и интенсивности;
- ◇ сомато- и психогенных влияний ранений, травм и заболеваний;
- ◇ переживания увиденных случаев гибели людей; утраты друзей и близких и т.д.

Описанные причины приводят к истощению психических ресурсов, наступлению транзиторных или стойких психических изменений и нарушениям социальной адаптации. Развитие учения о психических расстройствах боевой обстановки непосредственно связано с исследованием взаимоотношений индивидуальной личностной уязвимости (стрессоустойчивости) и непосредственного патогенного воздействия боевого стресса. В частности, установлено, что реактивные состояния развиваются, в первую очередь, у людей с невропатической конституцией. При действии боевых стрессовых факторов наиболее уязвимы лица с астеническими и сенситивными чертами характера, впечатлительные, некоммуникабельные, ригидные, с выраженной вегетативной стигматизацией. Повышенный риск хронизации «боевой психической патологии» обнаружен также у представителей конформного (в 83% случаев) и неустойчивого (в 75% случаев) типов.

Специфические нарушения, обусловленные боевым стрессом (боевые стрессовые расстройства), включают различные проявления дезинтеграции психической деятельности — от кратковременных реакций предпатологического характера до устойчивых, клинически оформленных состояний. Среди клинических вариантов боевых стрессовых расстройств выделяют:

- ◇ расстройства адаптации с преобладанием нарушения эмоций (невротические реакции) или поведения (патохарактерологические реакции);
- ◇ стресс-провоцированное аддиктивное поведение;
- ◇ стрессовые расстройства у раненых и контуженных;
- ◇ относительно редкие психотические формы (реактивные психозы); из них наиболее типичны реактивный параноид и психогенно обусловленные сумеречные расстройства сознания.

К отдалённым последствиям боевого стресса относят боевые ПСР, которые на войне могут носить приспособительный характер, а в мирной жизни ведут к различным формам социальной дезадаптации. Их основные проявления:

- ◇ изменения аффективности с постоянной тревогой и импульсивностью;
- ◇ настороженно-враждебное восприятие действительности;
- ◇ дефицит интрапсихической переработки с формированием категоричности и полярности суждений;
- ◇ переход к шаблонному реагированию на внешние раздражители.

Указанные симптомы ведут к затруднению межличностных контактов, регрессу личностного функционирования и вторичным невротическим, поведенческим и аддиктивным нарушениям. Для комбатантов типично чувство «изгоя общества» (он живёт как бы в двух реальностях: «там» и «здесь»), неспособность реагировать естественным образом на обыденные ситуации мирной жизни. Некоторые авторы считают боевые стрессовые факторы лишь катализаторами, а не специфическими этиологическими факторами боевых ПСР.

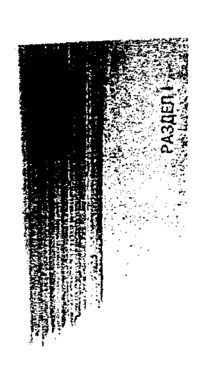
Типология «послевоенных стрессовых синдромов» включает:

- ◇ депрессию;
- ◇ эксплозивные агрессивные реакции;
- ◇ специфические расстройства сна с так называемыми травматическими кошмарами;
- ◇ ассоциативные реакции испуга;
- ◇ сужение круга интересов и снижение общих адаптивных функций организма;
- ◇ диссоциативные реакции и др.

Как правило, выделяют два синдрома, характерных для ветеранов войн:

- ◇ реакция «застывшей вины», порождённая «жёстким» (антигуманным) опытом боевых действий;
- ◇ так называемый поствьетнамский синдром.

В структуре последнего доминирует переживание чувства «предательства страной» с нарастанием самоотчуждения и идеологического разочарования на фоне



тревожных, апатических и агрессивных проявлений. К специфическим особенностям «боевых ПСР» можно отнести:

- ✧ чувство «дисфункциональной вины» («за то, что остался жив»);
- ✧ специфические расстройства памяти с вытеснением событий, связанных с психотравмирующими обстоятельствами боевой обстановки; так называемые дефициты краткосрочной памяти;
- ✧ высокий уровень диссоциативных симптомов;
- ✧ стойкие и болезненные характерологические изменения; в случае их хронизации значима роль коморбидной патологии.

При этом «боевые ПСР» становятся «разрушительными расстройствами»: по мере прогрессирования они затрагивают всё более широкий круг различных сторон жизни ветерана (профессиональные, межличностные и семейные отношения, физическое здоровье, характер, самооценку, мировоззрение).

Таким образом, клинические концепции «боевых ПСР» тесно переплетаются с социальными, юридическими, психологическими и нравственными аспектами проблемы возвращения ветеранов войн к мирной жизни. Именно поэтому личностно-психологические проявления данных расстройств (отдельные признаки ПСР, субъективно не оцениваемые как болезненные, не приводящие к личностной декомпенсации или нарушениям социальной адаптации и не обнаруживающие существенной динамики в послевоенном периоде жизни) следует рассматривать в рамках «комбатантной акцентуации личности». Под последней понимают совокупность личностно-характерологических особенностей, приобретённых в результате боевого опыта и существовавших ранее. Динамика таких особенностей определяется спецификой боевых и мирных условий жизнедеятельности комбатантов, проявления — различными вариантами взаимодействия приобретённых (комбатантных) и исходных характерологических черт, а сам факт их верификации позволяет рассматривать их в качестве своеобразного «фона» («почвы») для возможного возникновения клинически очерченных психических расстройств. С клинической точки зрения такого рода динамически-ситуативные акцентуации донозологического характера, как и любые акцентуации, обнаруживают характерное «место наименьшего сопротивления» в виде комплекса внутриличностных боевых переживаний, входящего в противоречие с реальными условиями мирной жизни.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫХ ИЗЛУЧЕНИЙ

Вследствие активного развития радиоэлектроники, радиолокации, радиорелейной и спутниковой связи практически любой человек ежеминутно находится под влиянием электромагнитных излучений различной частоты. Чрезмерное воздействие электромагнитных излучений на организм человека может приводить к различным нарушениям психических функций. Наибольшей опасности подвержены военные специалисты, работающие с источниками неионизирующих излучений и оптическими квантовыми генераторами.

Психические расстройства при воздействии сверхвысокочастотных электромагнитных излучений

При использовании генераторов сверхвысокочастотного поля (радиолокационных установок) ультракороткие волны сверхвысокочастотного диапазона в форме направленного пучка большой мощности оказывают наиболее сильное воздействие на ткани с высоким содержанием воды (головной и спинной мозг) и более слабое — на жировую ткань. Биологическое влияние сверхвысокочастотного поля проявляется термическим и специфическим воздействием. Сверхвысокочастотное

поле обладает кумулятивными свойствами. Наибольшую опасность представляют волны сверхвысокочастотного дециметрового диапазона.

Различают последствия острого и хронического сверхвысокочастотного облучения. При остром поражении (в аварийных условиях или при грубом нарушении техники безопасности) за сверхвысокочастотным облучением следует общая слабость, недомогание, головокружение. В последующие 3–5 дней появляются носовые кровотечения, обмороки, повышается температура тела и частота пульса, падает АД, нарушается сон. Через 7–10 дней состояние улучшается, и работоспособность восстанавливается.

В результате хронического воздействия сверхвысокочастотного излучения чаще возникают выраженные психические расстройства, развивающиеся постепенно. В развитии таких психических расстройств можно выделить три стадии. Стадия неврозоподобных расстройств (начальная) проявляется жалобами астенического характера, постепенно исчезающими при отдыхе. При длительном (в течение 2–3 лет) воздействии сверхвысокочастотных излучений (вторая стадия) наблюдают проявления уже резко выраженной, глубокой астении с явлениями слуховой и зрительной гиперестезии и эмоциональной лабильности, с нарастающим снижением памяти и работоспособности. Более сильное сверхвысокочастотное облучение вызывает головокружение и рвоту (особенно при переходе из горизонтального положения в вертикальное), боли за грудиной и другие соматические нарушения. На третьей стадии отмечают ещё более выраженные психические расстройства — раздражительную слабость, стойкую бессонницу, злобно-тоскливое (дисфорическое) настроение, приобретающие стойкий характер. При этом нарастают обстоятельность мышления, эмоциональные нарушения, ослабление памяти на текущие события, а также жалобы соматического характера (в частности, стенокардитические боли), приводящие к резкому снижению работоспособности.

Психические расстройства при воздействии низкочастотных электромагнитных излучений

Биологическое действие электромагнитного поля низкой частоты связано с генерацией в тканях токов проводимости, наибольшей чувствительностью к которым обладает ЦНС. Под влиянием низкочастотного электромагнитного поля изменяются свойства потенциал-зависимых ионных каналов нейронов. Воздействие электромагнитного поля частотой 80–150 Гц приводит к изменению функциональной активности ядер продолговатого мозга. Наиболее выраженные изменения в ЦНС отмечаются при облучении в диапазоне от 6 до 16 Гц. Основное нейрофизиологическое действие электромагнитного поля низкой частоты — активирование дофаминовых рецепторов лимбической коры, гипоталамуса и чёрной субстанции.

Длительное пребывание в электромагнитном поле низких частот сопровождается нарушениями поведенческих реакций, снижением способности к обучению, быстрому принятию решений. Следует отметить, что качество выполнения автоматизированных действий при этом не претерпевает существенных изменений. Изменения поведенческих реакций могут коррелировать с динамикой биоэлектрической активности мозга, при этом возможно навязывание ритма ЭЭГ низкочастотной модуляцией. Нахождение в электромагнитном поле диапазона от 10 до 50 Гц сопровождается замедлением циркадных ритмов. Продолжительное действие на человека электромагнитного поля частотой 50 Гц при его напряжённости более 5 кВ/м способно вызвать формирование неврозоподобных расстройств с явлениями раздражительной слабости. Пребывание в низкочастотном электромагнитном поле напряжённостью более 12 кВ/м может представлять существенную опасность.

Психические расстройства при воздействии ионизирующих излучений

Активное развитие атомной энергетики, широкое использование ядерных энергетических установок в промышленности и на транспорте привело к необходимости изучения состояния здоровья (в том числе психического) специалистов, связанных с их эксплуатацией, особенно в случае аварийных ситуаций на радиационно опасных объектах.

В патогенезе психических расстройств при воздействии ионизирующих излучений выделяют три этапа:

- начальный;
- вторичных эффектов радиации;
- дезинтеграции нервно-психической деятельности.

Начальный (пусковой) этап определяется прямыми и косвенными эффектами радиации. Прямое действие ионизирующих излучений обусловлено непосредственным поглощением энергии излучений биологически активными молекулами, при ионизации которых образуются свободные радикалы (косвенное влияние). Явления, характерные для начальных этапов лучевого воздействия, принято называть первичными, или пусковыми. Они ведут к формированию гемической гипоксии, в свою очередь, также активизирующей процесс инициирования реакций свободнорадикального окисления. Этап вторичных эффектов радиации проявляется в нарушении обмена веществ с изменением соответствующих функций органов и систем (особенно ЦНС). Автокаталитический процесс свободнорадикального окисления изменяет структуру клеточных мембран и активность мембранно-связанных ферментов, что приводит к развитию клеточной гипоксии. Гипоксия, в свою очередь, ведёт к нарушению всех видов обмена веществ (нейропептидного, белкового, электролитного, пигментного обменов, нарушениям иммуногенеза). Циркуляция крови, содержащей избыток токсических начальных и конечных продуктов перекисного окисления липидов, через структуры мозга в сочетании с действием других групп радиотоксинов, токсических веществ и соединений неядерной природы на фоне клеточной гипоксии формирует своеобразный «порочный круг» и вызывает соответствующие негативные клинические проявления. Длительное токсическое действие ведёт к возникновению энергетической недостаточности мозга, что приводит к общей дезинтеграции нервно-психической деятельности.

Острая лучевая болезнь

Ведущие клинические проявления острой лучевой болезни (ОЛБ) — признаки поражения нервной, кроветворной и пищеварительной систем. Тяжесть поражения зависит от суммарной дозы облучения и его характера. Наиболее тяжёлые психические расстройства возникают при облучении головы. Облучение в дозе 8 000–10 000 р и более вызывает церебральную («молниеносную») форму ОЛБ; её основные клинические проявления — психические расстройства. Они обнаруживаются сразу после облучения и характеризуются помрачением сознания, вплоть до комы, тяжёлыми эпилептиформными припадками с последующим летальным исходом (в первые часы после облучения). Облучение в дозе 5 000–8 000 р вызывает токсемическую форму ОЛБ, проявляющуюся помрачением сознания (по типу психической спутанности). Смерть, которой предшествует судорожный синдром, наступает обычно в первую неделю после облучения. Желудочно-кишечная форма ОЛБ, возникающая при облучении в 1000–5000 р, проявляется тяжелейшей церебрастенией, аментивным и судорожным синдромами, а также рвотой, поносом, парезом кишечника и желудочно-кишечными кровотечениями. Больные погибают в течение первых 5–10 суток после облучения. Облучение в дозе 100–1000 р вызывает костномозговую («типичную») форму ОЛБ.

В динамике типичной (костномозговой) формы ОЛБ выделяют четыре периода. Для начального периода (общей первичной реакции) характерно несколько

фаз. Первой фазе (до 3–4 сут) присущи общемозговые симптомы: головная боль, головокружение, тошнота и многократная рвота. Выраженность психических расстройств колеблется от нерезкого возбуждения до транзиторных картин помрачения сознания. Для второй фазы характерна изменчивость психических, в частности эмоциональных, нарушений, что проявляется сменой дисфорических и эйфорических состояний, с отсутствием критики больных к ситуации и своему состоянию (определяется как «рентгеновское похмелье»). Клиническая картина психических расстройств в начальном периоде зависит от тяжести болезни. При тяжёлой степени ОЛБ больные испытывают иллюзорно-галлюцинаторные расстройства с элементами психомоторного возбуждения либо пребывают в ступоре. При средней тяжести болезни на фоне нарастающей астении эйфория и возбуждённость сменяются чувством слабости и затруднением осмысления. При лёгкой степени выраженность общемозговых симптомов постепенно уменьшается, однако клиническое улучшение лишь относительно. Продолжительность и выраженность второго (скрытого) периода зависит от дозы облучения. В случае малых доз облучённые способны вернуться к профессиональной деятельности (как правило, через месяц). В тяжёлых случаях церебрастенические явления сохраняются длительно. В течение третьего периода (разгара лучевой болезни) длительностью от 1 до 3 недель отмечают выраженные разнообразные соматические и нервно-психические расстройства (резкую слабость, головокружение, бессонницу, боли в области сердца, одышку и повышение температуры тела с ознобом). Обнаруживается выпадение волос (в области головы, подбородка, туловища), могут отмечаться осложнения (сепсис, пневмония, кровоизлияния во внутренние органы), страдают органы кроветворной системы (уменьшается число миелокариоцитов с микроскопической картиной опустошения костного мозга). Неврологические симптомы: признаки раздражения мозговых оболочек, снижение мышечного тонуса, сухожильных рефлексов, анизорефлексия. Типичны стойкие астеноадинамические нарушения. Крайне тяжёлые формы проявляются оглушённостью (вплоть до сопора) и эпилептиформными припадками. В четвёртом периоде (восстановления) продолжительностью от 2–3 месяцев до 1,5 лет у большинства больных со средней и тяжёлой степенью ОЛБ прекращается кровоточивость, нормализуется кроветворение, улучшается общесоматическое и психическое состояние, восстанавливается работоспособность. При затяжном течении болезни у больных выявляют стойкие церебрастенические нарушения, дезадаптационные расстройства (трудность приспособления к новым условиям жизни). Такие больные плохо переносят колебания внешней температуры и атмосферного давления (характерно головокружение, головные боли, обморочные состояния). В период восстановления часто возникают пароксизмальные расстройства, дисфорические состояния. Психические расстройства в отдалённом периоде ОЛБ отмечаются в 70% случаев и проявляются, как правило, повышенной психической истощаемостью, ослаблением памяти и эмоциональной лабильностью. В менее благоприятных случаях возможны периодические судорожные припадки, постепенно нарастают признаки органического поражения головного мозга (вплоть до слабоумия).

Хроническая лучевая болезнь

Хроническая лучевая болезнь возникает у лиц, длительно обслуживающих источники ионизирующих излучений (при нарушении техники безопасности), а также (в некоторых случаях) в процессе рентгенотерапии.

В сложном патогенезе хронической лучевой болезни существенное значение имеют различные метаболические расстройства, проявляющиеся распадом нуклеиновых кислот (РНК, ДНК), а также высвобождением токсичных химически активных окислителей. Отмечаются тяжёлые микроциркуляторные нарушения, связанные с порозностью стенок мозговых сосудов, выходом белковых и плазма-

тических масс в периваскулярные пространства головного мозга и формированием его отёка. Поскольку ЦНС чрезвычайно чувствительна к радиоактивному облучению, полагают, что упомянутые обменно-токсические и микроциркуляторные расстройства отчасти обусловлены тяжёлыми и всё более усугубляющимися нарушениями центральной (гипоталамической) регуляции вегетативной и обменной деятельности организма. Наряду с тяжёлой патологией кроветворных органов это ведёт к нарастающей гипоксии ЦНС.

Психопатологические симптомы хронической лучевой болезни зависят от суммарной дозы радиации и некоторых других условий. На начальных стадиях, как правило, отмечается церебрастения с выраженной эмоционально-вегетативной лабильностью, а также заострение особенностей характера с формированием неврозоподобных и психопатоподобных расстройств. Нередко выявляют нарушения половой сферы (ослабление либидо, импотенцию), что способствует развитию психогенных проявлений. На более поздних этапах наблюдают психоорганические расстройства. С диагностической точки зрения важны специфические биохимические соматовегетативные признаки (лейкопения, изменение картины костного мозга, гипотония и др.). В отличие от ОЛБ, при хронической форме болезненные симптомы нарастают медленно. Общая слабость, головные боли, раздражительность, расстройства сна, ослабление памяти выявляются постепенно, а на поздних этапах заболевания усиливаются и становятся более стойкими.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ВИБРАЦИИ, ШУМА И ИНФРАЗВУКА

Характер психических нарушений, обусловленных использованием приборов и оборудования, создающих вибрацию, шум и акустические колебания различного уровня интенсивности, определяется физическими параметрами воздействующего фактора, индивидуальной реактивностью организма, наличием сопутствующих заболеваний (в особенности, сосудистых заболеваний головного мозга). При этом действие физических факторов резко увеличивает риск обострения латентной психической патологии, а также возникновения психических заболеваний у лиц с наследственной предрасположенностью.

Психические расстройства при воздействии вибрации

Основное звено патогенеза психических нарушений в этом случае — сосудистые расстройства, выраженность которых зависит от частоты вибрации. Изменение тонуса сосудов, как правило, вызывает вибрация с частотой от 30 до 400 Гц, а максимальные нарушения — 100–150 Гц. Наряду с частотой в патогенезе сосудистых и метаболических расстройств существенную роль играет интенсивность (амплитуда) и продолжительность действия вибрации. Длительное воздействие может приводить к развитию венозной гиперемии с повышением гидростатического давления в капиллярах головного мозга, нарушением транскапиллярного обмена и формированием гипоксических процессов в нейронах.

Воздействие вибрации частотой 20–250 Гц приводит к стойкому спазму церебральных сосудов и вторичным нейроэндокринным расстройствам вследствие нарушения кровообращения в гипоталамусе и стволовых структурах. При этом у больных отмечаются выраженные головные боли, колебания АД, астенические и эмоциональные нарушения со склонностью к дисфории. Длительная вибрация указанной частоты вызывает развитие дегенеративных изменений в ЦНС с признаками органического поражения головного мозга и выраженной эмоциональной лабильности. При этом больные легко раздражаются, переходя от состояния благодушия к дисфорическим реакциям. Длительное воздействие вибрации частотой 500–3000 Гц приводит к гипоксическим расстройствам в нейронах [illegible] мозга. В [illegible]

доминированием раздражительной слабости; нарушение сна, снижение работоспособности. Больные неспособны эффективно осваивать новые алгоритмы профессиональной деятельности. Следует отметить, что наиболее ранние проявления «вибрационной болезни» — нервно-мышечные расстройства: у заболевших отмечают двигательные нарушения, возникают боли в области кистей рук, предплечий, шеи, беспокоящие в основном в ночное и вечернее время. В дальнейшем отмечают патогномоничные жалобы психосоматического характера: неприятные ощущения в области сердца, затруднённый выдох, боли в проекции жёлчного пузыря и двенадцатиперстной кишки и т.д. Неприятные ощущения определяют ипохондризацию больных.

Психические расстройства при воздействии шума и инфразвука

Характер функциональных и структурных нарушений головного мозга под действием шума и инфразвука в основном определяется интенсивностью и продолжительностью патогенного фактора. Эксплуатация промышленных установок, создающих инфразвуковые колебания, превышающие 70–80 дБ, может приводить к выраженным расстройствам функций ЦНС, а с уровнем интенсивности более 150 дБ — к необратимым нарушениям. Наиболее отчётливые патологические изменения наблюдают в «воздухсодержащих» структурах организма, особенно в лёгочной ткани, что обусловливает развитие респираторной гипоксии. Нарушения же в головном мозге, как правило, носят вторичный характер и обусловлены развивающейся тканевой гипоксией. Вместе с тем кратковременное воздействие инфразвуковых колебаний с уровнем интенсивности, превышающим 150–170 дБ, может приводить к прямому повреждению ЦНС.

Воздействие инфразвука может вызывать нарушения как функционального, так и органического характера, выраженность которых зависит от интенсивности инфразвука. При кратковременном действии инфразвука с уровнем интенсивности до 100 дБ не отмечают каких-либо психических расстройств. При интенсивности инфразвуковых колебаний 100–140 дБ возникают неспецифические изменения по типу общей стресс-реакции (выраженная тахикардия, неприятные ощущения в грудной клетке, сопровождающиеся чувством страха, вегетативными расстройствами). Интенсивность инфразвука более 150 дБ может приводить к выраженным психическим нарушениям, зависящим от силы действующего фактора. В частности, при чрезмерной интенсивности инфразвука отмечают расстройства сознания и проявления, аналогичные клинической картине сотрясения или ушиба головного мозга. Хроническое воздействие инфразвука на организм приводит к развитию неврозоподобных расстройств.

Воздействие шума на организм человека, как правило, вызывает неспецифические изменения в ЦНС. Кратковременное интенсивное действие приводит к формированию общей стресс-реакции. Хроническое воздействие шума сопровождается развитием неврозоподобной симптоматики с явлениями гиперестезии. Больных раздражает малейший звук, яркий свет, шумные компании, многолюдные собрания. Отмечается снижение работоспособности, продуктивности деятельности (даже в случае сохранности мотивации, интереса к выполнению служебных обязанностей). По мере прогрессирования заболевания, на фоне усиления перечисленных явлений развиваются полиморфные соматические нарушения, нарастает ипохондризация, эмоциональная лабильность. У лиц, склонных к чрезмерному самоанализу, могут возникать обсессивные расстройства.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ОТРАВЛЯЮЩИМИ ВЕЩЕСТВАМИ

Психические нарушения при [illegible] психотомиметиками

...ичный представитель этой группы — 3-хинуклидилбензилат. Острый психоз ...вается при воздействии на человека 0,01 мг 3-хинуклидилбензилата. Скрытый ...иод интоксикации составляет 5–6 мин, а продолжительность психоза может ...стигать 9–10 сут. Механизм токсического действия 3-хинуклидилбензилата ...деляется его антихолинергическим влиянием, связанным со способностью ...го вещества блокировать холинреактивные системы мозга. При лёгких пора...жениях отмечают нарушение запоминания, снижение активного внимания, ...руднено осмысление происходящих событий. В более выраженных случаях у ...поражённого возникает состояние тревоги, страха, наблюдается психомоторное ...возбуждение, нарушается ауто- и аллопсихическая ориентировка. Для тяжёлых ...поражений характерны делириозные состояния. Иллюзии и галлюцинации носят ...(в отличие от интоксикации диэтиламидом лизергиновой кислоты (ЛСД)) непри...ятный, устрашающий характер. Речь больных становится бессвязной, контакт ...с ними невозможен. В ряде случаев отмечают развитие синдромов нарушения ...сознания (оглушённость, сопор, кома). В дальнейшем типичны амнестические ...расстройства, при этом в течение длительного времени сохраняются астенические ...нарушения. Соматовегетативные нарушения проявляются расширением зрачков, ...сухостью слизистых оболочек и кожных покровов, тахикардией, повышением ...температуры тела.

...ические нарушения при интоксикации фосфорорганическими веществами (...антихолинэстеразными)

...Фосфорорганическим отравляющим веществам относят зоман, зарин, V-газы. ...Фосфорорганические соединения — эфиры фосфорной кислоты. В механизме ...токсического действия основную роль играет ингибирование каталитической ...активности ацетилхолинэстеразы. Наряду с этим фосфорорганические соедине...ния:

- ...оказывают холинсенсибилизирующее действие;
- ...стимулируют выделение ацетилхолина на пресинаптическом уровне;
- ...действуют как холиномиметики, что обусловлено непосредственным взаимо...действием фосфорорганических соединений с холинорецептором.

...При отравлении фосфорорганическими соединениями выделяют поражения ...лёгкой, средней и тяжёлой степени. В зависимости от пути поступления яда раз...личают пероральное, перкутанное и ингаляционное отравления фосфорорганическими соединениями. В скрытом периоде отравления преобладают нарушения, ...связанные с невротической фиксацией больных на своём самочувствии, осозна...нием угрозы для жизни, опасением последствий интоксикации. Выраженность ...и длительность этих расстройств тем больше, чем легче отравление. При лёгких ...поражениях в период развёрнутых проявлений интоксикации преобладают ...астеноподобные нарушения. Характерна резкая психическая и физическая ...истощаемость, общая слабость, непродуктивность психической деятельности, ...неспособность к адекватной оценке своего состояния и тонкому анализу проис...ходящих событий. При поражениях средней тяжести наблюдаются выраженные ...психодинамические расстройства, нарушения сознания по типу обнубиляции, ...сомнолентности. Возможно развитие кратковременного двигательного нескоорди...нированного возбуждения. При тяжёлых поражениях быстро (в течение несколь...ких минут) формируются синдромы выключения сознания (оглушённость, сопор, ...кома), развиваются эпилептиформные судорожные припадки. После выхода боль...ных из коматозного состояния, а также на фоне оглушённости нередко возникают ...эпизоды сумеречного помрачения сознания, характеризующиеся пароксизмаль...ностью развития и кратковременностью течения, выраженным автоматизмом ...действий, полной амнезией событий этого периода. В периоде восстановления ...после отравлений фосфорорганическими соединениями у большинства больных

в течение длительного времени (до 4–6 мес и более) сохраняются астенические расстройства; достаточно часто формируются отчётливые психоорганические нарушения.

В качестве основного антидота фосфорорганических соединений применяется атропин, назначаемый поражённым в рамках так называемой «тактики переатропинизации». Поэтому примерно у 50% больных в ходе лечения наблюдаются делириозные и делириозно-онирические расстройства («атропиновый делирий»), длительность которых обычно не превышает 4–6 ч.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ОПЕРАТОРОВ ГЕРМООБЪЕКТОВ

Психические расстройства у операторов пилотируемых космических аппаратов

Необычные условия существования в космосе, факторы космического полёта, многие из которых носят, безусловно, стрессовый характер, определяют специфику психических нарушений личного состава космических кораблей. В период предполётной подготовки и в начале полёта (особенно для лиц, впервые осуществляющих космический полёт) нередко отмечают психосенсорные расстройства и патологию восприятия в виде кратковременных иллюзорных искажений при оценке временных интервалов, пространства, положения тела, обусловленные адаптацией к условиям невесомости. Так, многие испытуемые во время невесомости переживают иллюзии падения, чувство переворачивания, вращения тела в неопределённом положении, подвешенности вниз головой и т.д. Указанные явления могут сопровождаться беспокойством, потерей ориентации в пространстве и неправильным восприятием окружающей обстановки и собственного тела. В некоторых случаях наблюдается эйфория. Наряду с этими нарушениями встречаются феномены психического отчуждения, а также чувство психической беспомощности — неприятное, трудно характеризуемое, незнакомое ранее ощущение неестественности и беспомощности. В отдельных случаях на фоне крайней выраженности пространственной дезориентации и иллюзий возникает панический приступ с доминирующим аффектом страха, резким психомоторным возбуждением, утратой контакта с окружающими и полной дезориентацией в пространстве. Исследователи сопоставляют эти переживания с симптомокомплексом «гибели мира», включающим нарушения пространственной ориентировки, чувство падения и ужаса. В целом, в развитии расстройств, возникающих в условиях невесомости, выделяют несколько фаз. В первой фазе диссоциация деятельности анализаторов может сопровождаться незначительными и быстро проходящими пространственными иллюзиями. Вторая фаза проявляется психосенсорными расстройствами с дезориентацией в пространстве и нарушением схемы тела, но с правильной интерпретацией своих ощущений. Третья фаза включает психосенсорные расстройства с искажённым восприятием окружающей обстановки и бредовой интерпретацией. Установлена отчётливая взаимосвязь психических нарушений с типом личности испытуемого и его тренированностью к подобным нагрузкам. Так, при сильном типе нервной системы и достаточном уровне подготовленности, когда нервная система быстро справляется с изменившейся афферентацией, подобные отклонения редки, и человек может переживать чувство приятной лёгкости, парения без утраты работоспособности. Вместе с тем даже в этих случаях астенический фон может способствовать возникновению нарушений ориентировки, сопровождающихся эмоциональными и поведенческими срывами. Как показало изучение функционирования операторов в условиях длительной изоляции, у здорового человека часто возникают обманы чувств: иллюзии, связанные с неправильным распознаванием раздражителей; развитие «чувства присутствия постороннего человека»; субъективно реализованные сновидения; эйдетические представления. Кроме того, встречается формирование сверхценных идей. К развёрнутым формам дезориентации они не приводят и, как правило, корректируются в ходе рационального переосмысления

ситуации. Другая форма типичных психических состояний — состояние астении. Астения — неблагоприятный фон для спонтанных аффективных реакций, нестойких эпизодов интерпретационных искажений и парциального заострения индивидуально-характерологических особенностей. Послеполётный реадаптационный период характеризуется прежде всего изменениями эмоционального фона, часто проявляющимися в форме ситуационной эйфории со склонностью недооценивать специфику состояния своего здоровья, текущих событий, окружающей обстановки. На фоне общей детренированности и астенизации этот кратковременный период нередко сменяется апатией, снижением инициативности, последовательности и целеустремлённости в поведении, действиях и интересах. Как правило, эти изменения отмечают в первые дни послеполётного периода. В отдельных случаях наблюдают лабильность настроения с заострением эгоцентрических тенденций, ослабленной критичностью к себе, доминированием аффективной логики и мотивации поведения.

Психические расстройства у плавсостава подводных лодок

Труд на море традиционно рассматривают как один из наиболее тяжёлых видов деятельности человека. Несмотря на дополнительные требования, предъявляемые к состоянию здоровья кандидатов при профессиональном отборе на морские специальности, риск возникновения заболеваний возрастает пропорционально длительности пребывания в море и стажу трудовой деятельности. Рабочий цикл моряков-подводников состоит из четырёх этапов: межпоходовый период, этап предпоходовой подготовки, автономное плавание и послепоходовый отдых.

Предпоходовый период в среднем составляет 40–50 сут и характеризуется следующими дезадаптирующими факторами:

- ◇ высокая психоэмоциональная напряжённость боевой подготовки;
- ◇ увеличение продолжительности рабочего дня;
- ◇ сочетание высоких служебных нагрузок с бытовыми проблемами.

Эти причины вызывают, как правило, расстройства тревожно-астенического характера. В среднем, перед уходом на боевую службу у 60–65% офицеров и мичманов регистрируют явления утомления, у 25–30% — переутомления, у 9% — невротические состояния. Основные причины нервно-психического напряжения во время автономного плавания:

- ◇ длительная изоляция от семьи;
- ◇ постоянное пребывание в экстремальных условиях;
- ◇ влияние ряда отрицательных факторов (гиподинамия, сенсорная депривация, шум, вибрация, неблагоприятные микроклиматические условия и т.д.);
- ◇ нарушение привычного циркадного ритма;
- ◇ психологическая несовместимость членов экипажа.

Выделяют пять условных периодов:

- «начальный» — до 7 сут:
  - ◇ постепенная нивелировка проявлений предпоходового напряжения;
  - ◇ склонность к повышенной сонливости;
- «адаптации» — до 2 нед;
- «оптимального функционирования» — 15–40-е сут: при удовлетворительном психоэмоциональном состоянии могут отмечаться кратковременные, ситуационно обусловленные психологические и невротические реакции, признаки «сенсорного голода», ностальгии, раздражительности, общесоматические жалобы;
- «психического напряжения» — 40–60-е сут:
  - ◇ нарастают вялость, апатия;
  - ◇ повышена истощаемость, рассеянность, сонливость;
  - ◇ повышена конфликтность;

- ◇ формируются сверхценные идеи отношения;
- ◇ склонность к дисфорическим реакциям;
- ◇ снижается активное внимание, интерес к окружающему;
- ◇ притупляется чувство ответственности;
- «завершающий» (период «эмоционального оживления» перед возвращением в базу): на фоне общей астенизации отмечают:
  - ◇ повышенное настроение;
  - ◇ гиперактивность;
  - ◇ диссомнические расстройства;
  - ◇ легковесность в суждениях, выполнении служебных обязанностей.

В послепоходовом периоде после кратковременного «периода эйфории» на первый план выходят жалобы астеноневротического характера и различные психосоматические проявления. При этом типичны диссомнические расстройства (инверсия циркадного ритма). Нередко встречаются парциальные расстройства сознания (искажённая оценка временных промежутков, ощущение отчуждения текущего восприятия и событий прошлого). При отсутствии адекватного отдыха, наряду с астено-невротическими жалобами, заостряются характерологические и личностные особенности.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ВОЕННОСЛУЖАЩИМ

ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В МИРНОЕ ВРЕМЯ

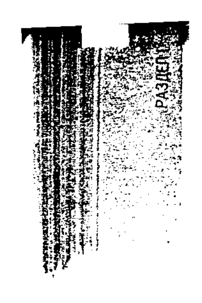
Психиатрическая помощь военнослужащим в мирное время включает комплекс психопрофилактических мероприятий и все виды лечебно-диагностической и экспертной работы:

- ◇ своевременное выявление лиц с нервно-психической патологией, нуждающихся в динамическом врачебном наблюдении, амбулаторном или стационарном обследовании (лечении);
- ◇ направление на консультацию к специалисту-психиатру лиц, нуждающихся в оказании психиатрической помощи, с проведением квалифицированного амбулаторного или специализированного стационарного лечения в полном объёме;
- ◇ медико-психологическую коррекцию и реабилилитацию лиц, принимавших участие в боевых действиях и ликвидации последствий ЧС;
- ◇ проведение военно-врачебной и судебно-психиатрической экспертиз;
- ◇ научную разработку проблем военной психиатрии мирного и военного времени;
- ◇ анализ заболеваемости, увольняемости и трудопотерь военнослужащих и т.д.

Выполнение этих задач возлагают на:

- ◇ войсковую медицинскую службу (врачей воинских частей);
- ◇ нештатных психиатров гарнизонов;
- ◇ группы психического здоровья соединений и учебных центров (психиатра и психофизиолога);
- ◇ специалистов госпитально-поликлинического звена (психиатров, психологов, психотерапевтов гарнизонных, окружных (флотских) и центральных военных госпиталей и поликлиник);
- ◇ специалистов кабинетов медико-психологической коррекции (психиатра, психолога, психофизиолога).

Вследствие важности психопрофилактической работы в войсках особое значение приобретают скрининговые (массовые) обследования военнослужащих в начале службы и постоянный мониторинг состояния их психического здоровья



в дальнейшем. При этом к проведению психопрофилактических мероприятий, наряду с медицинской службой (врачи частей, психиатры, специалисты в области военной гигиены, социальной и медицинской психологии, психофизиологии), необходимо активно привлекать всех должностных лиц, ответственных за сохранение психического здоровья военнослужащих (в частности, командный состав, органы воспитательной работы, службы войск и безопасности военной службы). С целью реализации этого положения принят приказ МО РФ 1998 г. № 440, требующий считать работу по сохранению и укреплению психического здоровья военнослужащих одной из приоритетных и предусматривающий, наряду с командирами (начальниками) всех степеней, персональную ответственность соответствующих должностных лиц за проведение психопрофилактической работы. В целом, система такой работы предполагает следующие основные мероприятия:

- ◇ раннее выявление военнослужащих с психическими расстройствами и изменениями психического состояния доболезненного уровня;
- ◇ изучение условий, способствующих развитию психических расстройств у военнослужащих, и меры по предотвращению их действия;
- ◇ проведение психокоррекционной работы с военнослужащими, находящимися под динамическим наблюдением;
- ◇ проведение санитарно-просветительной работы, касающейся психогигиены и психопрофилактики.

Среди перечисленных мероприятий ключевое значение приобретает раннее выявление военнослужащих с психическими расстройствами, особенно при первичных (как правило, массовых) психопрофилактических обследованиях. С этой целью в Вооружённых силах РФ (в последние годы) активно используют методологию многомерного скрининга.

Многомерный скрининг психического здоровья военнослужащих — прикладная технология массовых психопрофилактических обследований в войсках для раннего выявления лиц с начальными явлениями нервно-психических расстройств. Концепция скрининга основана на трёх основных положениях. Во-первых, ведущее патогенетическое звено в развитии пограничных психических расстройств у военнослужащих — адаптационные нарушения. Во-вторых, выраженность нарушений адаптации можно оценить количественно и определить уровень (тяжесть) расстройства. Наконец, при оценке и прогнозе психического здоровья военнослужащего следует уделять особое внимание комплексной оценке адаптации личности к военной службе, а не опираться на отдельные качества военнослужащего (профессиональные способности, нервно-психическая устойчивость). Только многоосевой подход позволяет дать такую комплексную оценку его адаптации и, следовательно, персонифицировать направление, объём и форму дальнейшей психопрофилактической работы. Сущность многомерного скрининга психического здоровья состоит в совмещении «уровневой» (основанной на психологическом тестировании), «военно-профессиональной» (основанной на изучении качества прохождения службы) и «социально-психологической» (характеризующей межличностные отношения в коллективе) оценки адаптации к военной службе (рис. 10-1).

Таким образом, использование технологии многомерного скрининга предполагает комплексный анализ трёх основных осей. Во-первых, уровневая ось — насколько психически здоровым считает себя сам обследуемый (субъективная адаптация). Во-вторых, функциональная ось (военно-профессиональная адаптация) — мнение эксперта (командира) об успешности профессиональной деятельности обследуемого. В-третьих, психосоциальная ось (социальная адаптация) — оценка сослуживцами социальной привлекательности (качества межличностной коммуникации) обследуемого. При неудовлетворительных оценках по всем трём перечисленным осям предполагают «вероятно болезненное состояние» и исполь-

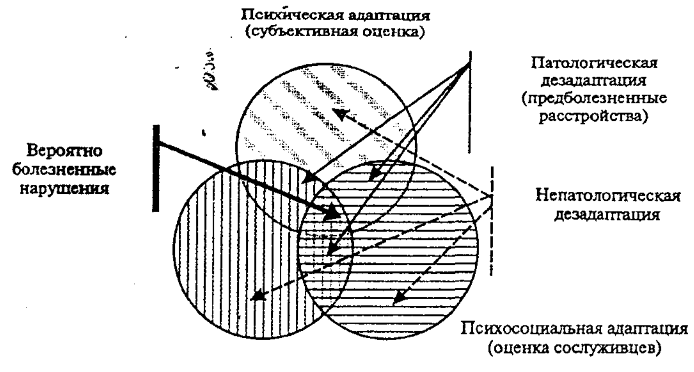


Рис. 10-1. Многомерный скрининг психического здоровья военнослужащих.

зуют основную (феноменологическую) ось — клиническое обследование психиатром. Несомненно, важная особенность технологии многомерного скрининга психического здоровья военнослужащих — его организационная составляющая, позволяющая дифференцировать военнослужащих не только по уровню психического здоровья, но и по сферам ответственности специалистов. При этом используют следующий ряд состояний:

без признаков нарушения адаптации → непатологическая психическая дезадаптация → патологическая психическая дезадаптация → вероятно болезненное состояние.

В психопрофилактической работе задействованы:

командиры → специалисты по воспитательной работе (психологи) → специалисты групп психического здоровья (мед. службы части) → психиатр кабинета медико-психологической коррекции (госпиталя).

По результатам многомерного скрининга рекомендуют соответствующие психопрофилактические мероприятия.

- Военнослужащих с тремя неблагоприятными оценками адаптации (отмечается примерно у 1% обследованных) направляют на осмотр к психиатру (для оценки состояния по феноменологической оси).
- Военнослужащие с любыми двумя неблагоприятными оценками адаптации (встречается примерно у 6–8% обследованных) требуют динамического наблюдения врачей части (специалистов групп психического здоровья).
- Военнослужащим с любой одной неблагоприятной оценкой адаптации (встречается примерно у 20% обследованных) показаны мероприятия психологического и воспитательного характера.
- Для военнослужащих без признаков дезадаптации никаких специальных мероприятий не проводят.

При этом результативность дальнейшего психолого-медицинского сопровождения (мониторинга психического здоровья) в значительной степени зависит от эффективности взаимодействия между командирами, специалистами органов воспитательной работы и медицинской службы.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В УСЛОВИЯХ ВООРУЖЁННЫХ КОНФЛИКТОВ

В последние десятилетия резко возросло число вооружённых конфликтов и локальных войн. При этом существенно изменилась структура санитарных потерь

психиатрического профиля в сторону увеличения расстройств пограничного уровня (при значительном уменьшении реактивных психозов), что повлекло за собой необходимость корректировки как организации психиатрической помощи, так и подготовки военных психиатров. Помимо структуры санитарных потерь, система организации психиатрической помощи в условиях современных вооружённых конфликтов определяется:

- характером ведения боевых действий;
- используемыми медицинскими силами и средствами (особенно передового района);
- спецификой театра военных действий (географических, природно-климатических, культурных, профессионально-бытовых условий);
- политическими целями конфликта, непосредственно отражающимися на морально-психологическом состоянии личного состава воюющих сторон.

Следует учитывать и тот факт, что современные виды оружия (такие, как ракетное, лазерное, объёмное, высокоточное) обладают особо выраженным психологическим воздействием на военнослужащих.

Создание и эффективное функционирование научно обоснованной системы оказания психиатрической помощи в боевых условиях относится к периоду русско-японской войны. Несмотря на то, что организация психиатрической помощи не была предусмотрена планом военного времени, по инициативе Красного Креста при непосредственном участии многих видных ученых-психиатров (таких, как В.М. Бехтерев, М.Н. Нижегородцев, А.И. Озерецковский, М.Н. Реформатский, П.М. Добротворский, П.М. Автократов, Е.С. Боришпольский, С.Д. Владычко, А.П. Розен, Г.Е. Шумков, Л.Ф. Якубович) отечественная психиатрия впервые в мировой практике выступила в незнакомой для неё роли организатора. Психиатрическую помощь оказывали не только в тыловых районах, но и непосредственно на фронте (в «полевых психиатрических приёмных покоях» Красного Креста). Тем самым был заложен принцип приближенности психиатрической помощи к передовому этапу. Объединение психиатрических структур различной ведомственной принадлежности обеспечило единую систему оказания психиатрической помощи в условиях военного времени. В дальнейшем организационные аспекты оказания психиатрической помощи рассматривали в основном через призму крупномасштабных войн. В связи с эвакуацией основной части психически больных обосновывали необходимость повышения качества специализированной психиатрической помощи (например, создание специальных тыловых госпиталей для лечения «военных неврозов», развёртывание сети психоприёмников в полевых госпиталях).

Характер современных локальных войн и вооружённых конфликтов вновь подтвердил необходимость использования незаслуженно забытого опыта русско-японской войны. Так, локальные войны в Корее, Вьетнаме, на Ближнем Востоке, в Афганистане и вооружённый конфликт на Северном Кавказе убедительно доказали целесообразность приближения психиатрической помощи к передовому этапу. Определённое влияние на пересмотр некоторых организационных аспектов психиатрической помощи в боевых условиях (создание специализированных военно-медицинских формирований, характер их взаимодействия между собой) оказал опыт, полученный при ликвидации последствий современных крупномасштабных катастроф.

С медицинской точки зрения, любой вооружённый конфликт (крупномасштабная чрезвычайная ЧС) характеризуется массовым внезапным поступлением пострадавших, многообразием возникающих организационных проблем, дефицитом времени, сил и средств и, как правило, несоответствием между потребностью в медицинской помощи и имеющимися в данный момент возможностями её оказания. Своевременность и эффективность мероп...

помощи при массовых поражениях во многом зависит от качества медицинской сортировки пострадавших.

Для решения вопроса об очерёдности оказания медицинской помощи целесообразно выделять следующие группы поражённых психиатрического профиля:

- ✧ нуждающиеся в специальной санитарной обработке;
- ✧ нуждающиеся в неотложных мероприятиях первой врачебной помощи (преимущественно лица с аффективно-шоковыми реакциями, другими психотическими состояниями, представляющие опасность для себя и окружающих);
- ✧ не нуждающиеся в неотложных мероприятиях первой врачебной помощи (пострадавшие с пограничным и психотическим уровнем расстройств, не представляющие опасности ни для себя, ни для окружающих);
- ✧ нуждающиеся преимущественно в мероприятиях медико-психологического характера (в основном лица с расстройствами доболезненного, психологического уровня — легкопострадавшие).

Установление правильного синдромального, а тем более нозологического диагноза на первичных этапах медицинской помощи, как правило, оказывается невозможным. Именно поэтому достаточно отнести пострадавшего к одной из следующих групп по уровню (выраженности) психических расстройств:

- ✧ уровень психического здоровья;
- ✧ психологический (доклинический) уровень;
- ✧ пограничный (невротический) уровень;
- ✧ психотический уровень.

Подобный подход позволяет не только оптимизировать лечебно-эвакуационные потоки, решить вопрос об очерёдности оказания психиатрической помощи, но и определить объём и характер такой помощи, а также необходимые для этого силы и средства. Лица с психологическими стрессовыми реакциями нуждаются лишь в относительно небольших психокоррекционных мероприятиях (в основном медико-психологического характера), либо предоставлении отдыха, смены деятельности и т.д. В свою очередь расстройства пограничного и тем более психотического уровня предполагают выполнение собственно лечебных (порой неотложных) действий с эвакуацией из зоны боевых действий.

Поскольку среди поражённых психиатрического профиля велико количество лиц с пограничной психической патологией, при прогностической дифференцировке целесообразно выделять две основные категории:

- ✧ кратковременно вышедшие из строя (лица, утратившие способность выполнять свои обычные обязанности на срок не более суток);
- ✧ санитарные потери (лица, утратившие трудоспособность на срок более суток и поступившие на этапы медицинской эвакуации).

Критерием для возврата в строй следует считать степень боеготовности, а не полное отсутствие психопатологических симптомов. Реализация этого положения способствует:

- ✧ быстрейшему восстановлению боеспособности поражённых и больных психиатрического профиля;
- ✧ существенному увеличению числа военнослужащих, возвращаемых в строй из передового района;
- ✧ высвобождению этапов медицинской эвакуации от поражённых с лёгкой боевой психической травмой;
- ✧ предупреждению развития и хронизации психических расстройств.

Следует подчеркнуть, что указанные принципы медицинской сортировки относятся только к поражённым психиатрического профиля: в случаях, когда психические расстройства развиваются изолированно или преобладают в клинической

Основные организационные принципы оказания психиатрической помощи в условиях локальных войн и ЧС мирного времени:

- соответствие сил и средств психиатрической помощи задачам по её оказанию (распространённости и структуре психических расстройств, категорий нуждающихся, этапа оказания психиатрической помощи);
- своевременное их развёртывание (взаимодополняющий, а не дублирующий характер развёртывания средств психиатрической помощи на различных этапах);
- рациональное использование имеющихся сил и средств;
- возможность манёвра силами и средствами, а также объёмом и видом психиатрической помощи в зависимости от характера и особенностей медицинской обстановки;
- возможность своевременного усиления отдельных этапов оказания психиатрической помощи;
- первоочерёдность адекватной дифференцировки и быстрейшей эвакуации пострадавших из зоны ЧС при минимальном объёме лечебных мероприятий непосредственно в очаге ЧС;
- раннее рассредоточение эвакуационных потоков, исходя из тяжести (уровня) психических расстройств;
- преемственность и последовательность в оказании психиатрической помощи;
- сочетание лечебных и реабилитационных мероприятий на всех этапах психиатрической помощи.

Вместе с тем эффективность оказания психиатрической помощи при ЧС зависит от степени соответствия лечебно-диагностической тактики в передовом районе следующим требованиям:

- приближенность (приближение сил и средств к передовым этапам оказания помощи);
- оперативность (использование на передовых этапах методов экспресс-диагностики и лечения);
- простота (применение на передовых этапах максимально простых методов диагностики и лечения);
- комплексность (сочетание различных методов диагностики и лечения);
- неотложность (оказание помощи в наиболее ранние сроки);
- направленность (ориентация психокоррекционных мероприятий как на нормализацию психического состояния, так и на восстановление трудо- и боеспособности);
- этапность (сочетания процесса лечения пострадавших с их эвакуацией по назначению);
- специфичность (обязательность учёта специфики ЧС и преобладающих этиопатогенетических факторов);
- индивидуальность (учёт культурных, возрастных, профессиональных и личностно-типологических особенностей пострадавших).

В целом, медицинскую (в том числе психиатрическую) помощь военнослужащим и гражданскому населению, пострадавшему в ЧС, оказывают в соответствии с принципами единой военно-полевой медицинской доктрины. Основа доктрины — система лечебно-эвакуационных мероприятий, своевременное оказание всех видов медицинской помощи с учётом особенностей, присущих конкретной ЧС. При этом основной принцип оказания психиатрической помощи на передовом этапе при ЧС — минимальный её объём с быстрейшей эвакуацией пострадавших из зоны бедствия.

ОСНОВЫ ВОЕННО-ВРАЧЕБНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ

Военная служба — особый вид деятельности, поэтому годность к службе зависит не столько от наличия и характера психопатологических симптомов, сколько от общего психического состояния человека, его способности освоить воинскую специальность и преодолеть (без ущерба для здоровья) специфические для военной службы психофизические нагрузки. При этом отсутствие или наличие психических расстройств на момент освидетельствования — не определяющий признак. Данные анамнеза, результаты психофизиологического и психологического обследования также могут служить основанием для ограничения степени годности к военной службе.

В соответствии с законами Российской Федерации («Об обороне», «О воинской обязанности и военной службе», «О статусе военнослужащих», «Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан», «О пенсионном обеспечении лиц, проходивших военную службу, службу в органах внутренних дел и их семей») разработаны и введены в действие документы, регламентирующие проведение ВВЭ в Вооружённых силах Российской Федерации. Согласно этим документам, основные функции ВВЭ:

- в медицинском аспекте — формирование клинико-экспертного диагноза, с его составными частями: нозологическая группа, интранозологическая характеристика с определением функционального состояния органа или системы;
- в юридическом аспекте — определение категории годности к военной службе, возможности обучения (прохождения военной службы) по определённой военно-учётной специальности;
- в социальном аспекте — определение причин увечий (ранений, травм, контузий), заболеваний у военнослужащих, у граждан, призванных на военные сборы, у граждан, проходивших военную службу (военные сборы).

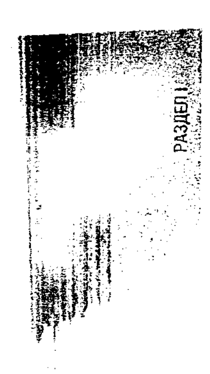
К основным задачам ВВЭ относят:

- организацию и проведение медицинского освидетельствования;
- контроль организации, проведения и результатов лечебно-диагностической работы;
- определение причин увечий (ранений, травм, контузий) и заболеваний;
- определение годности граждан по состоянию здоровья к военной службе в учётных целях и на момент их увольнения с военной службы [осуществляется штатной военно-врачебной комиссией (ВВК)];
- научная разработка проблем ВВЭ;
- подготовка врачей-специалистов по ВВЭ.

В настоящее время ВВЭ — комплекс специальных научно-методических, организационных и практических мероприятий военного здравоохранения; составная часть государственной системы медицинской экспертизы. ВВЭ рассматривают как орган управления качеством:

- комплектования войск здоровым и практически здоровым пополнением;
- распределения военнослужащих по военно-учётным специальностям;
- лечебно-профилактической работы в войсках и военно-медицинских учреждениях;
- реабилитации и сохранения на военной службе квалифицированных специалистов, предотвращения их необоснованного досрочного увольнения;
- оказания медико-социальной помощи военнослужащим.

Под медицинским освидетельствованием понимают изучение и оценку состояния здоровья и физического развития граждан на момент освидетельствования для определения категории их годности к военной службе, обучению (службе) по отдельным военно-учётным специальностям, разрешение других вопросов.



предусмотренных Положением о ВВЭ, с вынесением письменного заключения. Медицинское освидетельствование проводят для определения категории годности граждан к военной службе при определившемся врачебно-экспертном исходе. Под определившимся врачебно-экспертным исходом понимают состояние здоровья пациента, при котором результаты его обследования и лечения позволяют ВВК или врачебно-лётной комиссии вынести заключение о категории годности к военной службе (службе в органах), причём дальнейшее лечение не приведёт к изменению этой категории годности.

Основные документы, регламентирующие ВВЭ призывников:

- положение о ВВЭ (утверждается постановлением Правительства РФ);
- инструкция «О порядке проведения ВВЭ в Вооружённых Силах Российской Федерации» (утверждается приказом министра обороны РФ).

Основная функциональная часть Положения о ВВЭ — Расписание болезней, содержащее 86 статей (в т.ч. 7 психиатрических, с 14-й по 20-ю) и 4 графы, предусматривающие требования к состоянию здоровья следующих категорий граждан:

I — при первоначальной постановке на воинский учёт и призыве на военную службу;

II — проходящих военную службу по призыву;

III — проходящих военную службу по контракту;

IV — проходящих военную службу на подводных лодках и предназначенных для прохождения такой военной службы.

В таблице дополнительных требований уточняют необходимые параметры здоровья для лиц, годных к военной службе или годных к ней с незначительными ограничениями при отборе в отдельные рода войск и по отдельным военно-учётным специальностям. Положением предусмотрено вынесение врачами-специалистами ВВК одного из пяти заключений о категории годности к военной службе.

Категория «А» — годен к военной службе. Этой категории соответствуют здоровые граждане, а также лица с отдельными хроническими заболеваниями при отсутствии обострений в течение нескольких лет или лица с отдельными физическими недостатками без нарушения (или с незначительным нарушением) функции органов и их систем, способные исполнять обязанности военной службы без ущерба для здоровья. Заключение о категории годности этих граждан к военной службе и их годности (или негодности) к военной службе в отдельных видах и родах войск и по некоторым военно-учётным специальностям выносят в соответствии с приложениями к Положению о ВВЭ: расписанием болезней и таблицей дополнительных требований.

Категория «Б» — годен к военной службе с незначительными ограничениями. К категории «Б» относят граждан с хроническими заболеваниями при редких (не более раза в год) обострениях или лиц с физическими недостатками, незначительно нарушающими функции органов и их систем. Указанные заболевания не ограничивают способность граждан исполнять обязанности военной службы. Однако, в соответствии с расписанием болезней и таблицей дополнительных требований, этих граждан не признают годными к военной службе в Воздушно-десантных войсках, морской пехоте, плавсоставе, спецсооружениях и к службе по отдельным военно-учётным специальностям, если иное не оговорено расписанием болезней и таблицей дополнительных требований.

Категория «В» — ограниченно годен к военной службе. К категории «В» относят граждан, имеющих устойчивое нарушение жизнедеятельности вследствие болезни или увечья, ограничивающего их способность исполнять обязанности военной службы без ущерба для здоровья. В отдельных случаях, например при сохранённой фактической способности исполнять обязанности военной службы в условиях, соответствующих состоянию больного, а также при хорошей адаптации военнослужащих, проходящих военную службу по контракту, ВВК может вынести

индивидуальное заключение о годности к военной службе с незначительными ограничениями, если это предусмотрено расписанием болезней.

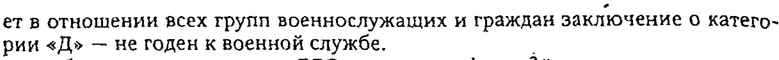
Категория «Г» — временно не годен к военной службе. К категории «Г» относят граждан, утративших способность исполнять обязанности военной службы в течение ограниченного промежутка времени вследствие заболевания или увечья с обратимым нарушением функций органов и их систем. Если при освидетельствовании ВВК военнослужащий соответствует указанной категории годности к военной службе, выносят заключение о необходимости отпуска по болезни или об освобождении от исполнения обязанностей военной службы. Для граждан, призывающихся на военную службу, врач выносит заключение о временной негодности к военной службе на 6 или 12 мес.

Категория «Д» — не годен к военной службе. Этой категории соответствуют граждане, болезнь или увечье которых привело к стойкой утрате способности исполнять обязанности военной службы.

Таким образом, понятие «годен к военной службе» — не синоним полного здоровья, поэтому некоторые заболевания и физические недостатки не препятствуют гражданам быть призванными или поступать на военную службу по контракту, а военнослужащим — проходить военную службу.

В результате ВВЭ выделяют три степени функциональных нарушений:

- I степень (незначительные нарушения) — выявляемое объективными методами напряжение адаптационных механизмов организма при нагрузках, превышающих повседневные (обычные) нагрузки для конкретного человека. Как правило, способность исполнять обязанности военной службы сохранена или незначительно ограничена, но военнослужащий не может проходить военную службу в отдельных видах и родах войск и по некоторым военно-учётным специальностям, требующим большого физического и нервно-психического напряжения (таким, как воздушно-десантные войска, плавсостав, морская пехота, спецсооружения). В соответствии с расписанием болезней, при наличии у военнослужащего, проходящего военную службу по контракту, I степени функциональных нарушений, ВВК выносит заключение о категории «Б» — годен к военной службе с незначительными ограничениями. При хорошей адаптации к конкретным условиям профессиональной деятельности выносят заключение о категории «А» — годен к военной службе. Для военнослужащих, проходящих военную службу по призыву, и граждан, призывающихся на военную службу, выносят, как правило, заключение о категории «В» — ограниченно годен к военной службе, если иное не оговорено расписанием болезней;
- II степень (умеренные нарушения) — срыв адаптационных механизмов, проявляющийся при повседневных (обычных) для конкретного человека нагрузках. Способность исполнять обязанности военной службы при этом ограничена. В этом случае расписание болезней предусматривает для всех групп освидетельствуемых заключение ВВК о категории «В» — ограниченно годен к военной службе. В отдельных случаях, если удаётся добиться адаптации военнослужащего к условиям военной службы в соответствии с занимаемой им должностью, командование может перевести его на другую должность, соответствующую состоянию его здоровья, в отношении офицеров и прапорщиков (мичманов) ВВК может вынести заключение о категории «Б» — годен к военной службе с незначительными ограничениями;
- III степень (значительные, или резко выраженные, нарушения) — полный срыв адаптационных механизмов, выявляемый уже в покое. Способность исполнять обязанности военной службы стойко утрачивается. В этих случаях при медицинском освидетельствовании расписание болезней предусматрива-



ет в отношении всех групп военнослужащих и граждан заключение о категории «Д» — не годен к военной службе.

Таким образом, с точки зрения ВВЭ, нарушение функций организма оценивают прежде всего с определённой позиции — в какой степени эти нарушения ведут к снижению способности гражданина исполнять обязанности военной службы и снижению его социальной адаптации.

Определение категории годности к военной службе — главная задача ВВЭ. При этом ВВК в своей работе руководствуются двумя группами критериев: медицинскими и социальными.

Медицинские критерии включают своевременно установленный, точный, полный клинический диагноз с учётом выраженности морфологических изменений, степени функциональных нарушений, тяжести и характера течения заболевания или увечья, наличия декомпенсации, стадии заболевания, наличия осложнений. Большое значение имеет также клинический прогноз (ближайший и отдалённый) и прогноз для продолжения военной службы, основанный на анализе результатов лечения, обратимости морфологических и функциональных нарушений, характера течения заболевания и его осложнений. При некоторых заболеваниях сам факт установления диагноза определяет неблагоприятный прогноз для исполнения обязанностей военной службы и, соответственно, негодность к военной службе при медицинском освидетельствовании (например, шизофрения, биполярное аффективное расстройство). При других заболеваниях правильно оценить прогноз в отношении военной службы и, соответственно, категорию годности к военной службе можно с учётом течения заболевания, его стадии, тяжести, частоты рецидивов, обратимости имеющихся нарушений. Категорию годности к военной службе определяют в зависимости от тяжести заболевания, например при:

- хроническом алкоголизме;
- наркомании;
- РЛ;
- умственной отсталости.

При психических расстройствах вследствие органического поражения головного мозга, а также при невротических расстройствах категорию годности определяют в зависимости от частоты рецидивов заболевания, наличия осложнений или степени выраженности функциональных нарушений.

Во всех случаях категорию годности к военной службе оценивают комплексно с учётом всех имеющихся медицинских критериев.

При определении категории годности к военной службе социальные критерии можно разделить на три группы:

- социально-демографические и военные факторы;
- социально-политические факторы;
- социальные критерии, определяющие фактическую способность исполнять обязанности военной службы.

Таким образом, основание для применения ограничений к прохождению военной службы — не только нозологически очерченные психические заболевания, но и донозологические психические расстройства (например, расстройства адаптации или злоупотребление ПАВ без признаков физической зависимости), а также некоторые предпатологические состояния. Однако и в этих случаях диагноз психического или поведенческого расстройства необходимо устанавливать в соответствии с критериями диагностических рубрик принятой классификации болезней, подтверждать объективными анамнестическими сведениями и, по возможности, данными дополнительных исследований.

При освидетельствовании военнослужащих, если им установлен диагноз, ВВК определяет причины увечий (ранений, травм, контузий) и заболеваний, за исключением случаев, когда эти лица находятся под следствием (судом). Заключения

ВВК о причинах заболеваний и увечий (ранений, травм, контузий) выносят со следующими формулировками:

- «военная травма»:
  - ◇ если травма (ранение, контузия), повлекшая психическое расстройство, получена при защите Родины или при исполнении обязанностей военной службы (служебных обяванностей);
  - ◇ если психическое заболевание возникло в период пребывания освидетельствуемого на фронте или в государстве, где велись боевые действия;
  - ◇ если прежде возникшее психическое расстройство в боевой обстановке достигло степени, изменяющей категорию годности или приводящей к негодности к военной службе;
  - ◇ при хронических, медленно прогрессирующих психических расстройствах, если имеются медицинские документы, позволяющие отнести начало заболевания к периоду пребывания освидетельствуемого в боевых условиях;
- «заболевание получено в период военной службы»:
  - ◇ если заболевание возникло в период прохождения освидетельствуемым военной службы;
  - ◇ если прежде возникшее заболевание в период военной службы достигло степени, изменяющей категорию годности или приводящей к негодности к военной службе;
  - ◇ если травма, повлекшая психопатологические последствия, получена освидетельствуемым в результате несчастного случая, не связанного с исполнением обязанностей военной службы, либо если она получена в период прохождения военной службы, но на момент освидетельствования документы об обстоятельствах травмы отсутствуют;
- «заболевание получено при исполнении обязанностей военной службы в связи с аварией на Чернобыльской атомной электростанции»:
  - ◇ перечень заболеваний объявляется постановлением Правительства РФ, психические расстройства в настоящее время в него не включены;
- «военная травма (лучевая)»:
  - ◇ если в период военной службы (военных сборов) военнослужащий или гражданин, проходивший военную службу (военные сборы), получил лучевую травму в результате радиационного воздействия;
- «заболевание (радиационно-обусловленное) получено при исполнении обязанностей военной службы в связи с аварией на Чернобыльской атомной электростанции»:
  - ◇ если заболевание, возникшее в результате радиационного воздействия в период работы по ликвидации последствий аварии на Чернобыльской атомной электростанции, входит в перечень заболеваний, возникновение которых может быть связано с радиационным воздействием на человека (объявляется приказом министра здравоохранения Российской Федерации);
- «общее заболевание»:
  - ◇ если психическое расстройство (травма, повлекшая его развитие) возникло до призыва (поступления) освидетельствуемого на военную службу и в период её прохождения не достигло степени, изменяющей категорию его годности или приводящей к негодности к военной службе.

Заключение ВВК следует основывать на оценке возможностей организма как единого целого с медицинской и с социальной точки зрения. В данном случае экспертный диагноз (как и в любом другом виде медицинской экспертизы) — частный случай функционального диагноза. Стандартное медицинское обследование в психиатрии проводят для определения (исключения) сопутствующих заболеваний и органического поражения головного мозга, а также установления контроля за основными психическими функциями организма. Следует подчеркнуть, что пси-

хиатрический диагноз не может быть поставлен только на основании какого-либо проведённого инструментального или лабораторного исследования. Необходимо помнить, что любое врачебно-экспертное заключение, а психиатрическое в особенности, всегда влечёт для освидетельствуемого правовые и социальные последствия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Александровский Ю.А., Лобастов О.С., Спивак Л.И., Щукин Б.П. Психогении в экстремальных условиях. — М.: Медицина, 1991. — 115 с.

Военная психиатрия: учебник / Под ред. С. В. Литвинцева и В. К. Шамрея. — СПб.: Воен.-мед. акад., 2001. — 236 с.

Гончаренко А. Ю. Профилактика психических расстройств у военнослужащих, проходящих военную службу по призыву в Ленинградском военном округе (клинико-организационные аспекты): Дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2005. — 204 с.

Довгуша В.В., Мызников И.Л. Отдых на этапах учебно-боевой деятельности подводников. — СПб., 2005. — 73 с.

Иванов Ф. И. Реактивные психозы в условиях войны (по материалам Великой Отечественной войны 1941-1945 г.г.): Дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1964. — 447 с.

Космическая академия / Г.Т. Береговой, В.Н. Григоренко, Р.Б. Богдашевский, И.Н. Почкаев. — М., 1987. — 203 с.

Краснянский А.Н., Морозов П.В. Посттравматическое стрессовое расстройство у ветеранов афганской войны // Русский мед. журн. — 1995. — Т. 1, № 1. — С. 32.

Кузнецов О.Н., Лебедев В.И. К вопросу о псевдопсихопатологии в условиях длительной *изоляции с относительной сенсорной депривацией // Журн. невропатол. и психиатр.* — 1965. — Т. 65, № 3. — С. 386–389.

Курпатов В.И. Профилактика, лечение и реабилитация психогенно обусловленных расстройств у плавсостава Военно-морского флота: Дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1994. — 441 с.

Леонов А.А., Лебедев В.И. Восприятие пространства и времени в космосе. — М.: Наука, 1968. — 116 с.

Многомерный скрининг в практике массовых психопрофилактических обследований: учебно-методическое пособие / Г.П. Костюк, С.А. Зун, А.Ю. Гончаренко, К.С. Турлаков. — СПб., 2006. — 20 с.

Рустанович А.В., Фролов Б.С. Многоосевая диагностика психических расстройств у военнослужащих. — СПб.: ВМА, 2001. — 40 с.

Семичов С.Б. Группировка состояний психического здоровья // Предболезнь и факторы повышенного риска в психоневрологии. — Л., 1986. — С. 8–17.

Снедков Е.В. Боевая психическая травма (клинико-патогенетическая динамика, диагностика, лечебно-реабилитационные принципы): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1997. — 49 с.

Фролов Б. С. Оценка психического здоровья при диспансеризации трудоспособного населения // Предболезнь и факторы повышенного риска в психоневрологии. — Л., 1986. — С. 17–22.

Фролов Б. С. Система оценки и прогнозирования психического здоровья при массовых психопрофилактических обследованиях. — Л.: ВМА, 1982. — 61 с.

Шамрей В.К., Рустанович А.В. Атлас военной психиатрии. — СПб.: ВМА, 2003. — 350 с.

Глава 11

Психические расстройства, возникающие при чрезвычайных ситуациях

Чрезвычайные ситуации[1], во время которых погибало и/или получало тяжёлые травмы большое количество людей, всегда привлекали пристальное внимание психиатров. Это обусловлено не только необходимостью оказания медицинской помощи пострадавшим, но и тем, что ЧС вынуждали изменять технико-экономические и социальные параметры развития общества.

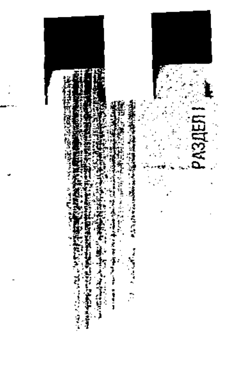
ЧС как с социальной, так и с биологической точки зрения представляет собой нарушение стабильности, целостности системы индивид — макро- и микросоциальная среда. Станет ли то или иное событие ЧС и насколько тяжёлыми будут его последствия, зависит от многих факторов. Наиболее важный из них — сила стрессора. Значительная роль в реагировании личности на ЧС принадлежит генетической предрасположенности. К значимым факторам, влияющим на способность противостоять стрессу, относят и возраст. Полагают, что лишь незначительная часть детей (10%) имеет низкий уровень реактивности ЦНС, в то время как остальных, наоборот, отличает высокая реактивность. На возникновение психических расстройств влияет также и преморбид. Особую роль играет предыдущая травматизация.

Важна также и предварительная оценка личностью той или иной ЧС (например, полёт на самолёте считают более опасным, чем поездку на автомобиле, хотя вероятность попадания в автокатастрофу и получения увечий намного выше).

Имеет значение, относится ли данная ЧС к природным или к антропогенным явлениям. Катастрофические последствия природных ЧС жертвы расценивают (объясняют) как «божья воля». Если возникает чувство собственной вины по поводу произошедшего, то его чаще всего связывают с непринятыми мерами предосторожности. При антропогенных же ЧС у жертв иногда возникают чувство ярости и агрессивность. Они могут быть направлены на лиц, которых жертва считает виновниками ЧС. Необходимо учесть, что в части случаев агрессия может быть направлена и на лиц, оказывающих жертвам помощь (на спасателей). Вместе с тем следует отметить, что по некоторым религиозным воззрениям антропогенные

---

[1] *К чрезвычайным ситуациям относят события, которые выходят за рамки обычного житейского опыта индивида или коллективного опыта окружающей его микросоциальной среды, и с психологической точки зрения могут вызвать стресс*



ЧС также толкуются как «ниспосланные свыше». В этих случаях пострадавшие агрессию к спасателям и другим лицам, оказывающим помощь, не проявляют.

Важное значение имеет время года, в которое происходит та или иная ЧС (такие природные ЧС, как сели и наводнения, наиболее часто возникают весной, а сходы снежных лавин чаще наблюдают в зимнее время). Играет роль день недели и время суток возникновения ЧС.

Следует учитывать степень скученности населения в эпицентре ЧС. Большая концентрация людей приводит к большему количеству жертв, способствует возникновению паники и появлению значительного количества вторичных жертв.

Станет ли реальная ЧС стрессогенным фактором (стрессором) — зависит от разных причин: большое значение имеет фактор внезапности или ожидаемости возникновения ЧС. Неожиданная ЧС ведёт к значительным потерям, в то время как ожидаемая ЧС даёт возможность свести людские потери и материальный ущерб к минимуму.

Определённую роль в развитии психических расстройств, связанных с ЧС, играет прогностическая оценка грядущих событий. В большинстве случаев люди правильно оценивают угрозу, предпринимают необходимые меры безопасности и настраиваются на сотрудничество со структурами, осуществляющими мониторинг. В части случаев имеет место недооценка угрозы возникновения ЧС, связанная с субъективным обесцениванием полученной информации (предлог — недостоверность источника). Иногда имеющиеся сведения расценивают как дезинформацию, цель которой — завладеть имуществом пострадавших. Несколько реже возникают случаи, когда человек не сомневается в достоверности полученной информации, однако необходимых действий не предпринимает.

Некоторые люди, несмотря на хорошую осведомлённость о надвигающейся ЧС, недооценивают степень её опасности, а принятие необходимых мер безопасности откладывают «на потом», в период ожидания ЧС их основной девиз — «прорвёмся».

Возможно также и преувеличение опасности надвигающейся ЧС. Такой тип реагирования, как правило, сочетается с предположением о том, что последствия ЧС фатальны и никакие активные действия не могут изменить её последствий. Девиз этих людей ещё до возникновения ЧС — «всё пропало, все погибнут». Часть пострадавших в этих случаях очень быстро принимает решение о необходимости «уехать». Эти лица зачастую не представляют себе конечного пункта своего маршрута, они иногда мало осведомлены о новом месте своего пребывания (не только о его социальной инфраструктуре, но и о степени безопасной жизнедеятельности). Тем не менее люди «бросают всё» и спешно покидают место предполагаемой ЧС. Другая часть данной группы остаётся на месте. Они стараются быть в центре событий, узнать всё, что касается развития возможной ЧС. Однако из получаемой информации они «выуживают» только ту, которая подтверждает наихудшие опасения, но никаких активных действий, направленных на сохранение своей собственной жизни и жизни своих родственников, не предпринимают (как показывает практика, именно представители этой группы наиболее легко поддаются панике и становятся невольными распространителями тревожных слухов и опасений).

На развитие психических нарушений после начала ЧС оказывает влияние и оценка совпадения своего прогноза с реальной действительностью. Совпадение прогнозов с действительностью (даже если они неутешительные) вселяет уверенность, а несовпадение порождает внутреннюю неуверенность и страх перед будущим.

Любая ЧС, помимо того, что нарушает привычное течение жизни, может привести к изменению социальной значимости личности в его микросоциальной среде (потеря кормильца, изменение материального положения и т.д.).

С социальной точки зрения различают следующие виды ЧС:

- ЧС не приводит к ощутимым потерям (имеет место реальная угроза физической целостности личности, например при дорожно-транспортных происшествиях), угроза гибели исчезает после разрешения ЧС, вероятность её повторения ничтожно мала;
- ЧС не приносит ощутимых потерь, но есть угроза её повторения (землетрясение);
- ЧС возникла, но не разрешилась и может продолжаться неопределённое время (захват заложников), так называемый континуальный стресс;
- ЧС, во время которой индивид остался жив, но погиб близкий человек, и/или возник значительный материальный ущерб, и социальное положение личности остаётся неопределённым.

При этом следует подчеркнуть, что первостепенную роль в возникновении психических расстройств играет не сама ЧС (степень реальной угрозы), а то, как личность её воспринимает. Иногда личность воспринимает как ЧС ситуацию, не являющуюся таковой (например, «болтанка» в самолете), но, несмотря на это, она оказывает исключительно сильное воздействие.

Острая реакция на стресс

Как правило, на возникновение той или иной ситуации, знакомой или в той или иной степени прогнозируемой, человек отвечает цельной реакцией — последовательными поступками, формирующими в конечном итоге поведение. Эта реакция представляет собой сложное сочетание филогенетических и онтогенетических паттернов, которые зиждятся на инстинктах самосохранения, размножения, психических и физических личностных особенностях, представлении личности о собственном (желаемом и реальном) стандарте поведения, представлениях микросоциальной среды о стандартах поведения индивида в той или иной ситуации и устоях общества.

При событии, угрожающем жизни, незамедлительную реакцию человека, в первую очередь, определяют инстинкты (сохранения, продолжения рода) и особенности личности (психические и физические). Представление о реальном и желаемом стандарте поведения с учётом микросоциальной среды начинает учитываться на более поздних этапах реагирования на ЧС.

Психические расстройства, которые наиболее часто возникают сразу же после ЧС, формируют острую реакцию на стресс. При этом возможны два варианта такой реакции.

Чаще это острое психомоторное возбуждение, проявляющееся лишними, быстрыми, порой нецеленаправленными движениями. Мимика и жесты пострадавшего становятся чрезмерно живыми. Имеет место сужение объёма внимания, проявляющееся затруднением удержания в кругу произвольной целенаправленной деятельности большого числа представлений и способности оперировать ими. Обнаруживается затруднение концентрации (избирательности) внимания: больные очень легко отвлекаются и не могут не обращать внимания на различные (в особенности звуковые) помехи, с трудом воспринимают объяснения. Помимо этого, имеют место затруднения воспроизведения информации, полученной в постстрессовый период, что, скорее всего, связано с нарушением кратковременной (промежуточной, буферной) памяти. Темп речи ускоряется, голос становится громким, маломодулированным; создаётся впечатление, что пострадавшие постоянно говорят на повышенных тонах. Часто повторяются одни и те же фразы, иногда речь начинает носить характер монолога. Суждения поверхностны, временами лишены смысловой нагрузки.

Для пострадавших с острым психомоторным возбуждением тяжело находиться в одном положении: они то лежат, то встают, то бесцельно передвигаются. Отмечается тахикардия, имеют место повышение АД, не сопровождающееся ухуд-

шением состояния или головной болью, гиперемия лица, чрезмерная потливость; иногда появляются чувства жажды и голода. Одновременно с этим могут выявляться полиурия и учащение дефекации.

Крайнее выражение данного варианта — когда человек стремительно покидает место происшествия, без учёта создавшейся ситуации. Описаны случаи, когда во время землетрясения люди выпрыгивали из окон верхних этажей зданий и разбивались насмерть, когда родители в первую очередь спасали себя и забывали о своих детях (отцы). Все эти действия были обусловлены инстинктом самосохранения.

При второй разновидности острой реакции на стресс происходит резкое замедление психической и моторной активности. Одновременно с этим имеют место дереализационные расстройства, проявляющиеся в ощущении отчуждения реального мира. Окружающие предметы начинают восприниматься как изменённые, неестественные, а в ряде случаев — как нереальные, «неживые». Вероятно также и изменение восприятия звуковых сигналов: голоса людей и другие звуки лишаются своих характеристик (индивидуальности, специфичности, «сочности»). Возникают также ощущения изменённого расстояния между различными окружающими предметами (предметы, находящиеся на более близком расстоянии, воспринимаются больше, чем они есть на самом деле) — метаморфопсии.

Обычно пострадавшие с рассматриваемым вариантом острой реакции на стресс сидят подолгу в одной и той же позе (после землетрясения у своего разрушенного жилища) и ни на что не реагируют. Иногда их внимание всецело поглощено ненужными или совершенно непригодными для использования вещами, т.е. имеет место гиперпрозексия, которая внешне проявляется рассеянностью и кажущимся игнорированием важных наружных стимулов. Люди не ищут помощи, при беседе активно жалоб не высказывают, говорят тихим маломодулированным голосом и, в целом, производят впечатление опустошённых, эмоционально выхолощенных. АД редко бывает повышенным, притуплены чувства жажды и голода.

В выраженных случаях развивается психогенный ступор: человек лежит с закрытыми глазами, не реагирует на окружающее. Все реакции организма замедлены, зрачок вяло реагирует на свет. Дыхание урежается, становится бесшумным, неглубоким. Организм как бы старается максимально оградить себя от реальной действительности.

Поведение во время острой реакции на стресс, в первую очередь, определяет инстинкт самосохранения, а у женщин в части случаев на первый план выступает инстинкт продолжения рода (т.е. женщина стремится сначала спасти своих беспомощных детей).

Необходимо отметить, что сразу после того, как человек пережил угрозу собственной безопасности или безопасности своих близких, в части случаев он начинает поглощать большое количество пищи и воды. Отмечают учащение физиологических потребностей (мочеиспускание, дефекация). Исчезает потребность в интимности (уединении) при совершении физиологических актов. Помимо этого, сразу же после ЧС (в так называемой фазе изоляции) во взаимоотношениях между пострадавшими начинает действовать «право сильного», т.е. начинается изменение морали микросоциальной среды (депривация морали).

Переходный период[1]

После завершения (редукции) острой реакции на стресс, когда реальная угроза исчезает, наступает переходный период, течение и длительность которого зависят от типа перенесённой ЧС.

[1] В МКБ-10 и DSM-III-R понятие «переходный период» отсутствует.

При ЧС, когда угроза гибели исчезает после минования ЧС, а вероятность её повторения ничтожно мала, переходный период длится всего несколько дней. В этот период имеет место нарушение сна в виде ухудшения засыпания, частых ночных и ранних просыпаний. Выявляют изменение пищевого поведения, проявляющееся в увеличении объёма потребляемой пищи и уменьшении её избирательности. Меняется масса тела (чаще снижается), учащается пульс, повышается АД и увеличивается частота дыхания без связи с физической нагрузкой. Имеет место не замечаемое субъективно внутреннее эмоциональное напряжение. Отмечают ранее не свойственную личности нерешительность и стремление перекладывать принятие ответственных решений на других лиц. В целом, происходит некоторое снижение общего функционирования личности.

Важно отметить, что человек практически не высказывает никаких жалоб и за помощью не обращается (за исключением случаев обострения имевшегося ранее соматического заболевания). В переходном периоде ещё не выработано отношение личности к произошедшей ЧС (случайность, закономерность — это должно было случиться или знак свыше).

При ЧС, которая не приносит ощутимых потерь, но есть угроза её повторения (повторные землетрясения), в переходном периоде также наблюдают нарушения сна, изменение пищевого поведения, массы тела, учащение пульса, повышение АД и увеличение частоты дыхания, не связанное с физической нагрузкой.

При данном варианте ЧС отношение к вероятности её повторения (так же, как и вообще к вероятности возникновения ЧС, см. выше) различные индивиды относятся по-разному.

Одна из основных целей человека в переходном периоде в данной группе — выявление достоверных признаков, указывающих на вероятность повторения ЧС. В связи с этим часть пострадавших обращается к гадалкам и прорицателям, другая часть предпочитает с большим доверием относиться к официальным заявлениям властей. Помимо этого, некоторые индивиды стремятся находиться около лиц, которые, по их мнению, могут оказать помощь при повторной ЧС. Те, кто считает, что выжить при повторной ЧС легче в одиночку, помогая самому себе, стремятся к уединению.

Некоторые люди начинают более охотно, чем ранее, посещать общественные мероприятия, направленные на снижение эмоционального напряжения (например, служба в церкви).

В части случаев, в связи с реальным обострением больших и малых психосоматозов, на первый план выступает озабоченность собственным здоровьем (фиксация на здоровье). Как отмечают некоторые пострадавшие, происходит фиксация на «болевых или других неприятных ощущениях в теле», а мысли о вероятности повторения ЧС воспринимаются как менее значимая угроза.

Необходимо отметить, что при наличии вероятности повторения ЧС часть пострадавших начинает запасаться продуктами и другими предметами первой необходимости. Высокий уровень тревожного ожидания повторения ЧС обычно длится не более 5–7 сут, после чего, как правило, отмечают снижение уровня тревоги — «устали бояться, будет что будет».

В целом, поведение большинства людей в этот период направлено на минимизацию угрозы, что выражается в изменении собственного стиля поведения и нахождении новых форм общественного противостояния. В итоге это ведёт к примитивизации жизненного уклада. Иными словами, в переходный период, когда вероятность возникновения повторных ЧС весьма велика, имеет место максимальное «социальное съёживание» микросоциальной среды эпицентра ЧС.

При ЧС, которая возникла, но не разрешилась и может продолжаться неопределённое время, имеет место континуальный стресс. Примером здесь может служить за... залог...ов, ко... возник... угроз... неминуемой гибели в последующем

не исчезает, а лишь меняется её характер, и реализация угрозы может наступить в любой момент. Вместе с тем возможности индивида избежать этой участи в силу создавшейся ситуации ограничены.

Очевидно, что в данной группе следует говорить не только о силе стрессора, но и о его длительности. Последнее, в свою очередь, предполагает выработку определённого модуса поведения в условиях континуального стресса. Поведение человека, если в ситуации континуального стресса он оказался один (при «малоценности человеческой жизни»), определено следующими факторами:

- инстинктом самосохранения;
- физическими и психическими особенностями личности;
- условиями жизни (условиями содержания).

Если в условиях континуального стресса оказывается несколько человек, то на поведение, помимо вышеперечисленных факторов, начинают оказывать влияние и такие факторы, как представление микросоциума о стандартах поведения личности вне ЧС, о поведении других лиц, оказавшихся в ситуации континуального стресса.

Существенное влияние на поведение отдельного человека при континуальном стрессе оказывают взаимоотношения людей, оказавшихся в ЧС, т.е. характер группы, которую они представляют: условная или реальная, лабораторная или естественная, большая (стихийная, устойчивая) или малая (становящаяся, развитая).

Особый отпечаток на выработку поведения индивида при континуальном стрессе накладывает профессия. С одной стороны, принадлежность к определённым профессиям (сотрудники правоохранительных органов, медицинских учреждений) предполагает модус поведения, направленный на оказание помощи потерпевшим, раненым и больным (хотя ситуация континуального стресса зачастую не позволяет представителям этих профессий выполнять свой профессиональный долг). С другой стороны, в то же время эти лица вынуждены принимать меры собственной безопасности.

Таким образом, во время континуального стресса вырабатывается определённый модус поведения — результирующая реакция совокупного воздействия факторов (не всегда защитных), оказывающих влияние на организм человека при ЧС.

Переходный период в данной группе наступает после разрешения ЧС и возвращения в микросоциальную среду с привычными иерархическими ценностями (в том числе и ценность человеческой жизни).

Сразу же после разрешения ЧС пострадавшие, несмотря на чувство недомогания и разбитости, жалоб на своё здоровье не высказывают. Даже при наличии серьёзных соматических расстройств практически все пострадавшие всеми силами стремятся «попасть домой» (в привычную обстановку). Переходный период в зависимости от тяжести и длительности континуального стресса может длиться от 15 до 30 дней. В течение этого времени происходит сопоставление своего поведения во время ЧС с представлениями об одобряемом поведении и с установками микросоциальной среды (иными словами, имеет место внутренняя ревизия периода континуального стресса). В последующем в части случаев происходит формирование ПСР.

Переходному периоду после ЧС, во время которой пострадавший остался жив, но погибли его близкие, и/или возник значительный материальный ущерб, и социальное положение личности остаётся неопределённым, характерно повышение порога восприятия, затруднение осмысления происшедшего, чувство внутреннего напряжения и ощущение тяжести на душе. Жалобы на собственное здоровье отсутствуют, хотя иногда выявляются нарушения сна, ухудшение аппетита, повышение АД, тахикардия, тяжесть в области затылка, чувство нехватки воздуха.

В этом периоде пострадавшие обычно заняты решением ряда юридических вопросов, связанных с погибшими родственниками (в первую очередь опознание

трупа, останков) и проведением погребальных ритуалов над усопшими. Как показывает практика, в этот же период им выдают ордера на новое жильё, производят выплату компенсаций, устанавливают различные льготы семьям погибших и т.д. В подавляющем большинстве случаев при потере близких родственников человек не остаётся один: окружающие оказывают посильную помощь. Тем не менее от индивида требуется концентрация внимания и принятие определённых решений, связанных с проведением погребальных ритуалов (отпевание, похороны, поминки). Как указывают пострадавшие, появление проблем, решение которых требует непосредственного их вмешательства, на некоторое время невольно отвлекает от мыслей о ЧС и постигшей их тяжёлой утрате, тем самым возвращая их к реальной действительности и способствуя постепенному осознанию новых реалий.

Следует также отметить, что сами по себе существующие в различных культурах ритуалы сочувствия в скорби — это не только выражение уважения, материальной и моральной поддержки, но и своеобразные культурные психотерапевтические мероприятия (типа дебрифинга), направленные на «вентиляцию эмоций» и приносящие облегчение пострадавшим (совместное оплакивание, неоднократный пересказ ЧС, событий, в которых принимали участие усопшие, произнесение прощальных речей, поминки и т.д.).

Особую роль в ритуале погребения играет религиозная составляющая. Например, отпевание представляет собой заботу о душах усопших, а беседа со служителями церкви даёт представление о загробной жизни, вселяет уверенность, надежду. Это накопленный веками опыт, как справиться с утратой и «жить в мире живых».

Переходный период в данной группе длится не более 6–7 нед. В последующем в части случаев развивается ПСР.

Особенности посттравматического стрессового расстройства

Полагают, что иногда ПСР возникает после острой реакции на стресс. Однако ПСР может развиваться и у лиц, которые после ЧС не обнаруживали никаких психических расстройств (в этих случаях ПСР рассматривают как отставленную реакцию на происшедшее событие). Несколько реже ПСР возникает у лиц, ранее переживших ЧС, вслед за повторной незначительной психической травмой. У части лиц, перенёсших острую реакцию на стресс, ПСР развивается после переходного периода. При этом у пострадавших после ЧС часто формируется представление о малоценности человеческой жизни.

Для ПСР характерно обострение инстинкта самосохранения, для которого типично увеличение и сохранение постоянно повышенного внутреннего психоэмоционального напряжения (возбуждения) с целью поддержания постоянно функционирующего механизма сличения (фильтрации) поступающих наружных стимулов со стимулами, запечатлевшимися в сознании как признаки ЧС.

В этих случаях отмечаются повышение внутреннего психоэмоционального напряжения — сверхвигильность (чрезмерная бдительность), концентрация внимания, возрастание устойчивости (помехоустойчивости), внимания к ситуациям, которые индивид расценивает как угрожающие. Имеет место сужение объёма внимания (снижение способности удерживать в кругу произвольной целенаправленной деятельности большое число представлений и затруднение свободно оперировать ими). Чрезмерное повышение внимания к внешним раздражителям (структуре внешнего поля) происходит за счёт редукции внимания к структуре внутреннего поля субъекта с затруднением переключаемости внимания.

Одно из значимых проявлений ПСР — расстройства, субъективно воспринимаемые как разнообразные нарушения памяти (затруднения запоминания, удерживание в памяти той или иной информации и воспроизведение). Эти расстройства не

связаны с истинными нарушениями различных функций памяти, а обусловлены, в первую очередь, затруднением концентрации внимания на фактах, не имеющих прямого отношения к травматическому событию и угрозе повторного его возникновения. Вместе с тем пострадавшие не могут вспомнить важные аспекты травматического события, что обусловлено нарушениями, имевшими место в стадии острой реакции на стресс.

Постоянно повышенное внутреннее психоэмоциональное напряжение (возбуждение) поддерживает готовность человека реагировать не только на реальную ЧС, но и на проявления, которые в той или иной степени схожи с травматическим событием. Клинически это проявляется в чрезмерной реакции испуга. События, символизирующие ЧС и/или напоминающие о ней (посещение могилы усопшего на 9-й и 40-й день после гибели и др.), наблюдается субъективное ухудшение состояния и выраженная вазовегетативная реакция.

Одновременно с вышеперечисленными расстройствами имеют место непроизвольные (без чувства сделанности) воспоминания наиболее ярких событий, связанных с ЧС. В большинстве случаев они неприятны, однако некоторые лица сами (усилием воли) «вызывают воспоминания о ЧС», что, по их мнению, помогает пережить эту ситуацию: события, связанные с ней, становятся менее страшными (более обыденными).

У некоторых лиц с ПСР временами могут возникать флэшбеки — расстройства, проявляющиеся возникновением непроизвольных, очень ярких представлений о психотравмирующей ситуации. Иногда их трудно отличить от реальной действительности (эти состояния близки к синдромам помрачения сознания), а человек в момент переживания флэшбека может проявить агрессию.

При ПСР практически всегда выявляют нарушения сна. Затруднение засыпания, как отмечают пострадавшие, связано с наплывом неприятных воспоминаний о ЧС. Возникают частые ночные и ранние просыпания с чувством необоснованной тревоги «наверное, что-то случилось». Отмечаются сновидения, непосредственно отражающие травматическое событие (иногда сновидения бывают настолько яркими и неприятными, что пострадавшие предпочитают не засыпать в ночное время и дожидаются утра, «чтобы уснуть спокойно»).

У лиц с ПСР могут развиться аффективные нарушения: пониженное настроение (субдепрессивный регистр), субъективно воспринимаемое как постоянное недовольство собой (и/или окружающей ситуацией), и с трудом сдерживаемая раздражительность.

Постоянное внутреннее напряжение, в котором находится пострадавший (в связи с обострением инстинкта самосохранения), затрудняет модуляцию аффекта: иногда пострадавшие не могут сдержать вспышки гнева даже по незначительному поводу. Хотя вспышки гнева могут быть связаны с другими расстройствами: затруднение (неспособность) адекватного восприятия эмоционального настроя и эмоциональных жестов окружающих. У пострадавших также наблюдают алекситимию (неспособность переводить в вербальный план переживаемые им самим и другими лицами эмоции). Одновременно с этим отмечается затруднение в понимании и выражении эмоциональных полутонов (вежливый, мягкий отказ, настороженная благожелательность и т.д.).

У лиц, страдающих ПСР, могут возникать эмоциональное безразличие, вялость, апатия, отсутствие интереса к окружающей действительности, желание получать удовольствие (ангедония), стремление к узнаванию нового, неизведанного, а также снижение интереса к ранее значимой активности. Пострадавшие, как правило, неохотно говорят о своём будущем и чаще всего воспринимают его пессимистически, не видя перспектив. Их раздражают большие компании (исключение составляют лишь лица, перенёсшие тот же стресс, что и сам больной), они предпочитают оставаться одни. Однако через некоторое

одиночество, и они начинают высказывать недовольство своим близким, упрекая их в невнимательности и чёрствости. Одновременно с этим возникает чувство отчуждённости и отдаления от других людей.

Особо следует остановиться на повышенной внушаемости пострадавших. Они легко поддаются убеждению попытать счастья в азартных играх. В части случаев игра захватывает настолько, что пострадавшие нередко проигрывают всё вплоть до пособия, выделяемого властями на приобретение нового жилья.

Как уже было сказано, при ПСР человек постоянно находится в состоянии внутреннего напряжения, что, в свою очередь, снижает порог утомляемости. Наряду с другими расстройствами (снижение настроения, нарушение концентрации внимания, субъективное ухудшение памяти) это приводит к снижению работоспособности. В частности, при решении тех или иных задач пострадавшие затрудняются выделить главную, при получении очередного задания не могут уловить его основной смысл, стремятся переложить на других принятие ответственных решений и т.д.

Следует особо подчеркнуть, что в большинстве случаев пострадавшие осознают («чувствуют») своё профессиональное снижение и по тем или иным причинам отказываются от предлагаемой работы (не интересна, не соответствует уровню и прежнему социальному положению, мало оплачивается), предпочитая получать лишь пособие по безработице, которое намного ниже предлагаемой зарплаты.

Обострение инстинкта самосохранения приводит к изменению повседневного поведения. Основа этих изменений — поведенческие акты, с одной стороны, направленные на раннее распознавание ЧС, с другой, представляющие собой меры предосторожности при возможном повторном разворачивании травматической ситуации. Меры предосторожности, предпринимаемые личностью, определяют характер перенесённого стресса.

Лица, пережившие землетрясение, стремятся сидеть недалеко от двери или окна, чтобы при необходимости быстро покинуть помещение. Они часто смотрят на люстру или аквариум, чтобы определить, не начинается ли землетрясение. Одновременно с этим они выбирают жёсткий стул, так как мягкие сиденья смягчают толчок и тем самым затрудняют улавливание момента начала землетрясения.

Пострадавшие, перенёсшие бомбардировки, войдя в помещение, сразу же зашторивают окна, осматривают комнату, заглядывают под кровать, стремясь определить, можно ли там спрятаться во время бомбёжки. Люди, принимавшие участие в боевых действиях, войдя в помещение, стремятся не садиться спиной к двери и выбирают место, откуда можно наблюдать за всеми присутствующими. Бывшие заложники, если они были захвачены на улице, стараются в одиночку не выходить на улицу и, наоборот, если захват произошёл дома, не оставаться одни дома.

У лиц, подвергшихся воздействию ЧС, может развиваться так называемая приобретённая беспомощность: мысли пострадавших постоянно заняты тревожным ожиданием повторения ЧС, переживаниями, связанными с тем временем, и чувством беспомощности, которое они при этом испытали. Это чувство беспомощности обычно затрудняет модуляцию глубины личностного вовлечения в контакт с окружающими. Различные звуки, запахи или ситуация могут легко стимулировать воспоминание событий, связанных с травмой. А это приводит к воспоминаниям о своей беспомощности.

Таким образом, у пострадавших при ЧС, происходит снижение общего уровня функционирования личности. Однако человек, переживший ЧС, в большинстве случаев не воспринимает имеющиеся у него отклонения и жалобы как единое целое, полагая, что они не выходят за пределы нормы и не требуют обращения к врачам. Более того, имеющиеся отклонения и жалобы большинство пострадавших рассматривают как естественную реакцию на повседневную жизнь и не связывают

Интересна оценка пострадавшими той роли, которую сыграла в их жизни ЧС. В подавляющем большинстве случаев (даже если во время ЧС никто из близких не пострадал, материальный ущерб был полностью компенсирован, а жилищные условия стали лучше) они полагают, что ЧС негативно отразилась на их судьбе («ЧС перечеркнула перспективы»). Одновременно с этим происходит своеобразная идеализация прошлого (недооценённых способностей и упущенных возможностей). Обычно при природных ЧС (землетрясение, сели, оползни) пострадавшие не ищут виновных («божья воля»), в то время как при антропогенных катастрофах стремятся «найти и наказать виновных». Хотя если микросоциальная среда (в том числе и пострадавший) к «воле всевышнего» относит «всё, что происходит под луной», как природные, так и антропогенные ЧС, происходит постепенная дезактуализация стремления найти виновных.

Вместе с тем некоторые пострадавшие (даже если они получили увечья) указывают, что ЧС в их жизни сыграла положительную роль. Отмечают, что у них произошла переоценка ценностей и они стали «по-настоящему ценить жизнь человека». Свою жизнь после ЧС характеризуют как более открытую, в которой большое место занимает оказание помощи другим пострадавшим и больным. Эти люди часто подчёркивают, что после ЧС представители властей и микросоциальная среда проявили к ним заботу и оказали большую помощь, что и побудило их начать «общественную филантропическую деятельность».

В динамике развития расстройств на первом этапе ПСР личность погружена в мир переживаний, связанных с ЧС. Индивид как бы живёт в мире, ситуации, измерении, которые имели место до ЧС. Он словно старается вернуть прошлую жизнь («вернуть всё, как было»), пытается разобраться в случившемся, ищет виновных и стремится определить степень своей вины в произошедшем. Если индивид пришёл к выводу, что ЧС — «это воля всевышнего», то в этих случаях формирования чувства вины не происходит.

Помимо психических расстройств, при ЧС имеют место и соматические отклонения. Примерно в половине случаев отмечают повышение как систолического, так и диастолического давления (на 20–40 мм рт.ст.). Следует подчеркнуть, что отмечаемую гипертонию сопровождает лишь учащение пульса без ухудшения психического или физического состояния.

После ЧС нередко обостряются (или диагностируются впервые) психосоматические заболевания (язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка, холецистит, холангит, колит, запоры, бронхиальная астма и др.) Следует особо отметить, что у женщин детородного возраста довольно часто наблюдают преждевременные менструации (реже задержку), выкидыши на ранних сроках беременности. Среди сексологических нарушений отмечается снижение либидо и эрекции. Часто пострадавшие предъявляют жалобы на похолодание и чувство покалывания в области ладоней, стоп, пальцев рук и ног, чрезмерную потливость конечностей и ухудшение роста ногтей (расслаивание и ломкость). Отмечают ухудшение роста волос.

Со временем, если человеку удаётся «переварить» воздействие ЧС, воспоминания о стрессовой ситуации становятся менее актуальными. Он старается активно избегать даже разговоров о пережитом, чтобы не «будить тяжёлых воспоминаний». В этих случаях иногда на первый план выступают раздражительность, конфликтность и даже агрессивность.

Описанные выше типы реагирования главным образом возникают при ЧС, при которой имеет место физическая угроза жизни.

Другое расстройство, формирующееся после переходного периода, — генерализованное тревожное расстройство.

Помимо острой реакции на стресс, которая, как правило, разрешается в течение трёх суток после ЧС, могут развиваться нарушения психотического уровня, носящие в отечественной литературе название реактивных психозов.

Расстройство приспособительных реакций

Расстройство приспособительных реакций (расстройство адаптации) возникает вследствие существенных изменений в жизненном укладе, обусловленных имевшей место ЧС. Согласно справочнику по диагностике и статистике психических расстройств (DSM-IV-TR), расстройство адаптации, которое могут запустить стрессоры различной интенсивности, имеет различные проявления.

Оно, как правило, возникает после переходного периода. В большинстве случаев наблюдаются различные по длительности и структуре депрессивные расстройства. У части больных депрессия в рамках расстройства приспособительных реакций проявляется субъективным чувством сниженного настроения, безнадёжности и бесперспективности.

Внешне пострадавшие выглядят старше своего возраста. Отмечают снижение тургора кожи, раннее появление морщин и поседение волос. Активно в беседу не вступают, с трудом поддерживают разговор, говорят тихим голосом, темп речи замедлен. Пострадавшие обращают внимание, что им трудно собраться с мыслями, любое начинание кажется невыполнимым, требуется волевое усилие, чтобы что-нибудь сделать. Отмечают затруднение концентрации внимания на одном вопросе, трудность в принятии решений, а затем в воплощении его в жизнь. Пострадавшие, как правило, осознают свою несостоятельность, однако стараются её скрыть, придумывая разнообразные причины в оправдание своего бездействия.

Практически всегда отмечаются нарушения сна (затруднение засыпания, частые ночные просыпания, ранние просыпания в тревоге), отсутствие чувства бодрости по утрам вне зависимости от общей длительности сна. Иногда отмечают кошмарные сновидения. В течение дня настроение понижено, на глаза легко «наворачиваются слёзы» по незначительному поводу.

Наблюдают появляющиеся перед сменой погоды колебания АД, не свойственные ранее приступы тахикардии, потливость, похолодание конечностей и чувство покалывания ладоней, отклонения в работе пищеварительной системы (снижение аппетита, чувство дискомфорта в области живота, запоры). В части случаев у лиц с расстройством приспособительных реакций на первый план, наряду с субъективно мало ощущаемым снижением настроения, выступает ощущение тревоги.

Внешне пострадавшие выглядят напряжёнными, во время беседы сидят в «закрытой позе»: слегка наклонившись вперёд, переложив ногу на ногу и скрестив руки на груди. В беседу вступают неохотно, настороженно. Вначале жалоб не высказывают, однако после того, как беседа начинает касаться «актуальной темы», темп речи ускоряется, в голосе появляется «металлический оттенок». Во время беседы с трудом следят за канвой беседы, не могут дождаться, пока собеседник выскажет своё мнение, постоянно его перебивают. Ответы на вопросы часто носят поверхностный, непродуманный характер. Легко внушаемы и быстро поддаются переубеждению. За порученное дело берутся с большой ответственностью, однако в последующем, в связи с затруднением концентрации внимания, не могут отслеживать последовательность выполнения поручений, совершают грубые ошибки и либо не доводят дело до конца, либо завершают его с большим опозданием.

Имеет также место нарушение сна, однако, в отличие от представителей предыдущей группы, затруднения засыпания в этих случаях в первую очередь выражаются в том, что перед сном «в голову приходят разнообразные тревожные мысли», касающиеся значимых вопросов. Со стороны сердечно-сосудистой системы так же, как и в предыдущей группе, наблюдают повышение АД (однако оно носит более стабильный характер и меньше зависит от смены метеоусловий), отклонения в работе пище-

варительной системы (снижение аппетита, перемежающееся с появлением чувства голода, нередко сопровождающееся поглощением большого количества пищи).

У некоторых лиц с расстройством приспособительных реакций, наряду с субъективно ощущаемым снижением настроения, развивается тревога. Причём в ранние утренние часы сразу же после пробуждения преобладает тревожное настроение, которое «не даёт возможности залёживаться в постели». Затем в течение 1–2 ч оно уменьшается, а в клинической картине начинает преобладать тоска.

В течение дня пострадавшие этой группы малоактивны. По собственной инициативе за помощью не обращаются. Во время беседы высказывают жалобы на сниженное настроение, апатию. На тревогу представители данной группы жалуются лишь при осмотре в вечернее время или в том случае, если на её наличие обращает внимание врач.

Тревога нарастает в вечернее время и постепенно снижается к полуночи. Сами пострадавшие именно этот период времени считают «наиболее стабильным и продуктивным», когда нет ощущения тоски и тревоги. Многие из них подчёркивают, осознают, что в этот период суток необходимо отдыхать, однако они начинают заниматься домашними делами или смотрят по телевизору «интересный фильм», а спать ложатся только глубоко за полночь.

В части случаев расстройство приспособительных реакций проявляется в изменении стиля жизни. Иногда человек подсознательно снимает с себя ответственность за благополучие и здоровье членов своей семьи. В части случаев пострадавшие полагают, что необходимо сменить место жительства. Нередко они переезжают на новое место жительства, где также не могут приспособиться к условиям жизни. Представители этой группы начинают злоупотреблять алкоголем, постепенно порывают связи с семьёй и примыкают к среде с более низкими социальными запросами и потребностями. Иногда, подсознательно сняв с себя ответственность за благополучие и здоровье членов своей семьи, примыкают к сектам. Как объясняют в этих случаях сами пострадавшие, «новые друзья помогают забыть старое горе».

У ряда пострадавших нарушение приспособительных реакций проявляется в пренебрежении общепринятыми нормами поведения. При этом речь идёт не о том, что человек считает тот или иной неблаговидный поступок недопустимым, но «нужда заставляет так поступать», а о том, что он осознанно определяется как «вполне допустимый». В этих случаях речь идёт о снижении индивидуальных моральных критериев личности.

РЕАКЦИЯ ГОРЯ

К расстройствам приспособительных реакций относят патологическую реакцию горя.

Перед описанием клинической картины патологической реакции горя целесообразно изложить, как протекает связанная с утратой неосложнённая реакция горя (эмоциональный и поведенческий ответ организма на невосполнимую утрату).

Изначально под словом «утрата» (потеря) понимали личностный опыт, связанный с потерей близкого человека. Несколько позднее к утрате начали относить развод и другие виды разрыва с любимым человеком. Помимо этого, к утрате относят потерю идеалов и пржнего образа жизни, а также ампутацию части тела и потерю важной функции организма, обусловленные соматическим заболеванием. Существует особая форма утраты, наблюдаемая у лиц, страдавших хроническим заболеванием. Например, при хронических заболеваниях сердечно-сосудистой системы человек вынужден вести жизнь полуинвалида, к которой он постепенно приспосабливается, а в последующем привыкает. После проведения необходимой хирургической операции и восстановления функций ...

Существуют утраты и несколько иного типа, которые также могут спровоцировать реакцию горя: потеря социального статуса, членства в определённой группе, работы, жилья. Особое место среди утрат (преимущественно среди одиноких людей) занимает потеря любимых домашних животных.

К утратам относят не только потерю любимого существа. Значимой утратой может оказаться и потеря идеалов или образа жизни индивида.

Реакция горя в известной мере естественная реакция на утрату. Согласно мнению C.T. Wolff и R.C. Simons, «назначение» реакции горя — освобождение личности от связей с индивидом, которого уже нет.

Интенсивность реакции горя более выражена при внезапной утрате. Однако на степень выраженности реакции горя влияют родственные отношения с погибшим. Как известно, в 75% случаев семейные пары, потерявшие детей, на определённое время перестают функционировать как единая семья, а в последующем семья нередко распадается. Среди этих семейных пар часты случаи возникновения депрессии, суицидальных попыток, алкоголизма и сексуальных проблем.

При гибели человека страдают не только родители. Выжившие сибсы не только чувствуют себя виноватыми из-за того, что остались живы, но и воспринимают мучение родителей как подтверждение, что погибших детей любили больше.

Внешнее выражение реакции горя (траур) во многом определяет культуральная принадлежность. Этнокультурные традиции (ритуалы) либо способствуют ослаблению реакции горя, либо запрещают её показывать.

В реакции горя условно выделяют три фазы. Первая фаза — фаза протеста. Для неё характерна отчаянная попытка индивида восстановить отношения с усопшим. Это выражено в первой реакции типа «я не верю, что это случилось». Часть индивидов не могут принять случившееся и продолжают вести себя так, как будто ничего не произошло. Иногда протест проявляется в субъективном ощущении притупления всех чувств (ничего не слышат, ничего не видят и ничего не чувствуют). Как указывают некоторые авторы, такое блокирование окружающей действительности в самом начале фазы протеста представляет собой разновидность массивной защиты от восприятия потери. Иногда, понимая, что индивид умер, близкие родственники стремятся вернуть его нереалистическим путём, например жена, обнимая тело умершего мужа, обращается к нему со словами: «Вернись, не покидай меня сейчас». Фазе протеста характерны рыдания и причитания. При этом довольно часто наблюдается выраженные враждебность и гневливость, нередко направленные на врачей. Фаза протеста может длиться от нескольких минут до нескольких месяцев. Затем она постепенно уступает место фазе дезорганизации (фаза осознания потери). В этой фазе происходит осознание того, что любимого человека уже нет. Эмоции очень интенсивны и болезненны. Основное настроение — глубокая печаль с переживанием потери. Личность также может испытывать гнев и чувство вины, однако преобладающим аффектом остаётся глубокая печаль. Существенно отметить, что, в отличие от депрессии, при реакции горя самооценка личности не снижается.

Реакцию горя сопровождают различные соматические ощущения, которые может провоцировать окружающая обстановка. К их числу относятся:

- потеря аппетита;
- чувство пустоты в желудке;
- ощущение сжимания в горле;
- чувство нехватки воздуха;
- чувства слабости, нехватки энергии и физического истощения.

Их также могут провоцировать окружающие события. Иногда эти воспоминания субъективно переносятся настолько тяжело, что индивид старается

Одно из проявлений реакции горя — нежелание общения и редукция контактов с окружающей микросоциальной средой. Больные становятся интравертированными, они неспособны проявлять к окружающим спонтанность и свойственную им ранее теплоту.

Лица с реакцией горя часто указывают на наличие чувства вины по отношению к умершему близкому человеку. Одновременно с этим у них может быть выражена раздражительность и враждебность. Лица с реакцией горя от своих родственников хотят услышать слова «я помогу Вам вернуть его», а не слова сочувствия.

В целом, в этой фазе течения реакции горя больной отмечает дезорганизацию, бесцельность и беспокойство. Сами индивиды, оценивая это время ретроспективно, говорят, что всё, что они делали, «делали автоматически, без чувств, и это требовало много усилий».

В этой фазе индивид постепенно начинает признавать потерю. Он всё чаще вспоминает об усопшем, о его последних днях и минутах. Многие стремятся избежать этих воспоминаний, поскольку они очень болезненны: индивид понимает, что этой связи больше нет.

Многие индивиды мечтают увидеть усопшего во сне. Некоторые довольно часто видят усопших во сне живыми. Для них просыпание (возвращение в реальную действительность) нередко бывает крайне мучительно. Иногда в дневное время у индивидов появляются слуховые галлюцинации: «кто-то на цыпочках прошёл по коридору и захлопнул окно», «усопший окликает по имени». Эти галлюцинации нередко вызывают выраженный страх и заставляют обратиться к специалистам за помощью из-за опасений «сойти с ума». Следует отметить, что, как полагают некоторые исследователи, возникающий у индивидов с реакцией горя страх сойти с ума не относится к патологическим расстройствам и не влечёт за собой развития серьёзных заболеваний.

За фазой дезорганизации следует фаза реорганизации, длящаяся от нескольких недель до нескольких лет. В этой фазе личность вновь поворачивается лицом к реальной действительности. Индивид начинает убирать с видных мест предметы, принадлежащие усопшему. К этому времени постепенно бледнеют неприятные воспоминания, связанные со смертью близкого человека, и в памяти начинают всплывать приятные воспоминания, связанные с усопшим.

В третьей стадии индивид нередко начинает проявлять интерес к новой сфере деятельности и одновременно восстанавливать старые связи. Временами личность может испытывать чувство вины в связи с тем, что он жив и наслаждается жизнью, когда усопший отсутствует. Этот синдром в своё время был описан как синдром выжившего. Следует отметить, что возникающее чувство вины иногда выражено достаточно сильно и иногда может проецироваться на нового человека, появившегося в жизни индивида.

Несмотря на то, что многое меняется, у большинства лиц с реакцией горя остаются некоторые общие паттерны отношения к усопшему:

- воспоминания об усопшем;
- внутреннее поддержание фантазий о воссоединении с усопшим (мысль о такой возможности в будущем поддерживается большинством религий);
- связь с усопшим поддерживается через процесс идентификации (со временем люди постепенно начинают себя идентифицировать с усопшими по привычкам, по ценностям и активности, например жена начинает продолжать бизнес мужа в том же ключе, иногда совершенно не осознавая этого).

Наконец, следует сказать, что человек, переживший утрату (испытание), становится более зрелым и мудрым. Если индивид достойно пережил реакцию горя без потерь, у него появляются новые ценности и привычки, что позволяет ему стать более независимым и лучше справляться с жизненными невзгодами.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ ГОРЯ

Наиболее тяжёлое проявление патологической реакции горя — отсутствие реакции горя как таковой: индивиды, потерявшие близкого человека, не испытывают ни душевную боль, ни тоску, нет воспоминаний об усопшем. У них не обнаруживают и соматических расстройств. Иногда после потери близкого человека индивид высказывает тревогу и опасение за своё здоровье в связи с наличием у него реального хронического заболевания.

Нередко при патологической реакции горя индивид начинает осознавать свою потерю только через 40 дней или после годовщины смерти близкого человека. Иногда потеря близкого человека начинает восприниматься очень остро после другой значимой потери. Описан случай, когда у индивида умерла жена, после смерти которой он начал оплакивать и свою мать, умершую 30 лет назад.

Иногда человек начинает горевать о своём близком, который умер в том же возрасте, которого на данный момент достиг индивид.

В части случаев может развиваться прогрессирующая социальная изоляция, когда индивид практически перестаёт общаться с окружающей микросоциальной средой. Социальную изоляцию может сопровождать постоянная гиперактивность.

Возникающая глубокая печаль и чувство вины выжившего может постепенно перейти в клинически выраженную депрессию с чувством ненависти к самому себе. Нередко одновременно с этим возникают враждебные чувства по отношению к усопшему, которые неприемлемы как для самого индивида, так и для окружающей микросоциальной среды. Изредка у лиц с выраженной враждебностью в последующем развиваются параноидные реакции. Особенно по отношению к врачам, лечившим усопшего.

Среди лиц с патологической реакцией горя смертность и болезненность при потере второй половины в течение первого года траура повышена по сравнению с общей популяцией.

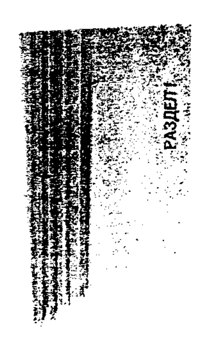
В части случаев лица с реакцией горя продолжают мысленно общаться (беседовать) с усопшим и в своих фантазиях полагают, что всё, что они делают, они делают так же, как делали вместе с усопшим. Одновременно они понимают, что любимого человека уже нет в живых.

Классификация психических расстройств, связанных с чрезвычайными ситуациями

В настоящее время единой классификации расстройств, связанных с ЧС, не существует. В различных классификациях по-разному трактуют понятия типа течения (острое и хроническое) и по-разному определяют длительность того или иного синдрома.

Согласно МКБ-10, при острой реакции на стресс «симптомы обнаруживают типичную смешанную и меняющуюся картину и включают начальное состояние оглушённости с некоторым сужением поля сознания и снижением внимания, неспособность адекватно реагировать на внешние стимулы и дезориентировку». Это состояние может сопровождаться или дальнейшим уходом от окружающей действительности (вплоть до диссоциативного ступора), или ажитацией и гиперактивностью (реакция бегства или фуга). Часто присутствуют вегетативные признаки панической тревоги, возможны частичная или полная диссоциативная амнезия эпизода.

Когда есть возможность устранить стрессовую ситуацию, длительность острой реакции на стресс не превышает нескольких часов. В тех случаях, когда стресс длится или по своей природе не может прекратиться, симптомы начинают исчезать спустя 24–48 ч и сводятся к минимуму в течение трёх дней. Одновременно с



этим, согласно диагностическим критериям острого стрессового расстройства по DSM-IV-TR, ответ личности, подвергшейся воздействию травматического события, включает интенсивный страх, беспомощность или ужас.

Во время воздействия дистрессового события (стрессора) либо после него индивид должен иметь три и более из нижеперечисленных расстройств:

- ◇ субъективное чувство оцепенения, отчуждения или отсутствие эмоционального резонанса;
- ◇ редукция восприятия окружающей действительности (состояние «оглушённости» или «ошарашенности»);
- ◇ дереализация;
- ◇ деперсонализация;
- ◇ диссоциативная амнезия (неспособность вспоминать важные аспекты травмы).

Личность постоянно вновь переживает травматическое событие, по крайней мере, в одном из вариантов:

- ◇ рекуррентные представления, мысли, сны, иллюзии, флешбэк-эпизоды;
- ◇ чувство оживления пережитого опыта;
- ◇ дистресс при воздействии напоминающих моментов травматического события.

Наблюдают избегание стимулов, вызывающих воспоминания о травматическом событии: мысли, чувства, беседа, активность, место события, люди, принимавшие участие. Обнаруживают выраженные симптомы, которые вызывают тревогу и усиливают возбуждение: затруднение сна, раздражительность, затруднение концентрации, супервигильность, чрезмерная реакция испуга, моторное беспокойство.

Имеющееся расстройство вызывает клинически значимый дистресс или невозможность выполнять различные функции.

Расстройство продолжается минимум два дня, но не более четырёх недель.

Как видно из приведённых данных, сама по себе классификация DSM-IV-TR более подробна. Однако она существенно отличается от МКБ-10. Во-первых, острое стрессовое расстройство включает часть симптомов, которые по МКБ-10 относят к диагностическим критериям ПСР. Во-вторых, длительность острой реакции на стресс, по МКБ-10, «сводится к минимуму в течение трёх дней даже в тех случаях, когда стресс продолжается или по своей природе не может прекратиться». Согласно МКБ-10, «если симптоматика сохраняется, то встаёт вопрос об изменении диагноза». В-третьих, согласно DSM-IV-TR, если симптомы, присущие острому стрессовому расстройству, длятся более 30 дней, диагноз «острое стрессовое расстройство» следует заменить диагнозом «ПСР». Следовательно, согласно DSM-IV-TR, ПСР как диагноз можно выставлять только через первые 30 дней после травматического события.

Диагноз «переходный период» не существует ни в одной классификации. Тем не менее мы его выделили по следующим соображениям:

- ◇ в переходный период происходит формирование клинической картины последующих психопатологических расстройств;
- ◇ именно в переходном периоде, как правило, представляется возможным оказать пострадавшим высококвалифицированную психолого-психиатрическую помощь;
- ◇ объём и качество оказываемой психолого-психиатрической помощи и социальные мероприятия, проводимые в переходном периоде, в значительной мере определяют эффективность всего комплекса реабилитационных мероприятий, направленных на ресоциализацию пострадавших.

Согласно МКБ-10, диагноз ПСР рассматривают как «отставленную и/или затяжную реакцию на стрессовое событие или ситуацию». Причём ПСР «возникает вслед за травмой после латентного периода, который может варьировать

от нескольких недель до месяцев (но редко более шести месяцев). Течение волнообразное, но в большинстве случаев можно ожидать выздоровления». Если состояние обнаруживает «хроническое течение на протяжении многих лет и переход в стойкое изменение личности после переживания катастрофы», то его следует классифицировать как «Стойкое изменение личности после переживания катастрофы» (F62.0).

Согласно DSM-IV-TR, перед развитием ПСР не предполагается наличия обязательного латентного периода. Если ПСР длится до трёх месяцев, его следует квалифицировать как острое. Если ПСР длится более трёх месяцев, то его следует квалифицировать как хроническое. Вместе с тем ПСР квалифицируют как отставленную реакцию, если характерные симптомы появляются не ранее чем через шесть месяцев после травмы.

Согласно МКБ-10, расстройство приспособительных реакций возникает в течение месяца после стрессового события, а симптомы обычно выявляются менее шести месяцев (кроме F43.21 — пролонгированная депрессивная реакция, обусловленная расстройством адаптации).

Следует указать, что (непатологическая) реакция горя должна квалифицироваться с помощью кодов Класса XXI МКБ-10: таких, как Z-71 (консультирование) или Z73.3 (стрессовое состояние, не классифицируемое в других рубриках).

Согласно DSM-IV-TR, клинические проявления при расстройствах адаптации появляются в течение первых трёх месяцев после воздействия стресса и исчезают в течение шести месяцев после окончания воздействия стресса или его последствий. Если стрессор возникает остро (например, увольнение с работы), расстройства адаптации появляются практически немедленно (или в течение нескольких дней), а их продолжительность относительно коротка (не более нескольких месяцев). Если стрессор и его последствия продолжают оставаться, продолжают оставаться и расстройства адаптации. Помимо этого, в DSM-IV-TR расстройства адаптации классифицируют как острые, если они длятся менее 6 мес, и как хронические, если они длятся более 6 мес.

Таким образом, классификации, используемые в настоящее время для квалификации тех или иных расстройств, возникающих вследствие ЧС, ещё далеки от совершенства и нуждаются в дальнейшей доработке.

Организация оказания психолого-психиатрической помощи при чрезвычайных ситуациях

В соответствии с «Положением о классификации ЧС природного и техногенного характера» и Федеральным законом «О защите населения и территорий от ЧС природного и техногенного характера» по масштабу распространения и тяжести последствий ЧС подразделяют на следующие виды:

- локальная;
- местная;
- территориальная;
- региональная;
- федеральная;
- трансграничная.

Данное деление основано на следующих параметрах:

- количество пострадавших;
- число лиц, у которых нарушены условия жизнедеятельности;
- размер материального ущерба;
- зона поражения.

Психолого-психиатрическую помощь населению при ЧС осуществляет психолого-психиатрическая служба. Она обеспечивает проведение необходимых

мер (предварительных, лечебно-диагностических, реабилитационных) на федеральном, региональном, местном уровнях и в эпицентре ЧС. Это способствует уменьшению числа жертв и материального ущерба от ЧС.

Организация работы на федеральном уровне:

- разработка и совершенствование концепции оказания психолого-психиатрической помощи при ЧС;
- прогнозирование новых видов ЧС (под прогнозированием понимают не только расчёт вероятности возникновения природных, смешанных или антропогенных ЧС, но и социальных, обусловленных изменением политических и социально-экономических устоев общества и формированием в населении различных групп, интересы которых противоречат интересам общества);
- формирование постоянных групп психолого-психиатрической помощи, участвующих в оказании помощи в эпицентре ЧС как самостоятельно, так и в составе медицинских или иных подразделений немедленного реагирования;
- изучение общих закономерностей течения психических расстройств, связанных с ЧС, разработка новых методов их экспресс-диагностики и терапии (особенно актуальна разработка методов экспресс-диагностики и терапии острой реакции, поскольку именно в этот период специалистам необходимо максимально быстро поставить правильный диагноз);
- разработка критериев экспертной оценки психических расстройств, возникающих во время и после ЧС (это актуально, так как после ЧС, особенно смешанных и антропогенных, нередко возникают рентные установки);
- организация курсов повышения квалификации врачей-психиатров, психотерапевтов и психологов, ответственных за оказание психолого-психиатрической помощи на местах, и издание научной и учебно-методической литературы по психиатрии, посвящённой вопросам организации оказания помощи при ЧС;
- подготовка и проведение учений, имитирующих различные ЧС, с отрабатыванием последовательности действий психиатров, психотерапевтов и психологов, принимающих участие в ликвидации последствий ЧС, с акцентом на взаимодействие врачей различных специальностей и взаимодействие медицинских работников и представителей других служб.

Мероприятия регионального уровня:

- составление плана мероприятий, направленных на оказание помощи при ЧС, возникновение которых вероятно в данном регионе;
- формирование постоянно действующей общественной группы (штаба) психолого-психиатрической помощи;
- организация циклов повышения квалификации для врачей-психиатров, психотерапевтов, интернистов и психологов, ответственных за оказание психолого-психиатрической помощи;
- организация учений и участие в учениях, организуемых различными федеральными и ведомственными учреждениями;
- регулярное участие в проверке готовности к оказанию помощи при ЧС соответствующих учреждений и служб.

[illegible]АНИЗАЦИЯ РАБОТЫ [illegible]

Для оказания психолого-психиатрической помощи населению при ЧС на местах прежде всего целесообразно выделение в психоневрологических (психиатрических) учреждениях лиц, ответственных за проведение необходимых мероприятий. Как правило, ответственность за это направление возложена на заместителя главного врача по специальной работе (гражданской обороне).

Заместитель главного врача по специальной работе (или иное ответственное лицо) должен составить план оказания помощи при ЧС, в котором необходимо осветить следующие вопросы:

- ✧ природные или смешанные ЧС, которые могут иметь место в зоне обслуживания;
- ✧ учреждения с повышенным риском возникновения ЧС, находящиеся в регионе обслуживания;
- ✧ вероятное количество первичных и вторичных жертв при предполагаемой ЧС.

Ответственное лицо по оказанию психолого-психиатрической помощи при ЧС должно предварительно определить группу психиатров и психологов, которые будут оказывать специализированную помощь.

Необходимо иметь план взаимодействия группы психолого-психиатрической помощи с врачами других специальностей и другими специалистами, оказывающими помощь, и решить следующие вопросы:

- ✧ какими силами будет оказана амбулаторная психолого-психиатрическая помощь в очаге ЧС;
- ✧ какими учреждениями будет оказываться специализированная помощь;
- ✧ какими путями будут доставляться пострадавшие в стационар.

Необходимо предварительно провести «временные» расчёты, определяющие, через какое время пострадавшему будет оказана та или иная специализированная помощь.

Лицо, ответственное за оказание помощи при ЧС, должно определить (произвести расчёты), какие препараты, в каком количестве и какой форме могут понадобиться в очаге поражения и на более поздних этапах оказания помощи (нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы, ноотропные препараты, снотворные и др.).

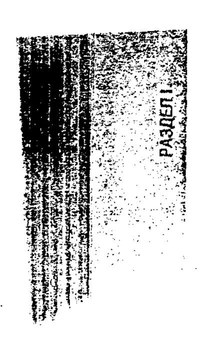
Также необходимо решить следующие проблемы:

- ✧ выделение объектов, требующих особого внимания (школы, дома-интернаты, больницы, роддома);
- ✧ использование средств массовой информации для информирования населения о последствиях ЧС и действиях, которые необходимо предпринимать;
- ✧ координация работы с другими неправительственными организациями, принимающими участие в оказании помощи при ЧС (церковь, благотворительные объединения, добровольцы).

ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХОЛОГО-ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В ЛИКВИДАЦИИ ЧРЕЗВЫЧАЙНОЙ СИТУАЦИИ

При возникновении ЧС группа психолого-психиатрической помощи (федерального подчинения), помимо оперативной информации, получает сведения о структуре психиатрической службы в регионе ЧС и о степени её оснащённости. Руководитель группы психолого-психиатрической помощи должен получить информацию (попытаться выяснить) о степени вовлечённости местных врачей в ЧС. Этот вопрос особенно актуален, так как ЧС воздействует на всех, кто соприкасается с ней.

Следует отметить, что во время ЧС, охватывающих значительные массы населения (сильное землетрясение), поведение медицинских работников определяется императивом выжить и не отличается от поведения остальной части населения. Как правило, наиболее тяжёлые эмоциональные и когнитивные нарушения имеют место в первые дни после катастрофы, когда, наряду с перенесённым страхом, наблюдают реакции горя, вызванные потерей родственников, друзей, соседей, утратой жилища и имущества. Типичные для острого воздействия реакции в значительной степени снижают трудоспособность и качество профессиональной деятельности. Конфликт между ролью медицинского работника, его представлениями о деятельности по оказанию помощи и ролью члена семьи, в которой есть жертвы,



также значительно снижает трудоспособность медицинского персонала в течение значительного периода времени после экстремального воздействия.

При развитии ЧС происходит (в той или иной степени) нарушение медицинской иерархической лестницы (главный врач, заведующий отделением, врач, медсестра), и нередко полностью подавляется инициатива к самостоятельной организации оказания помощи пострадавшим. Чаще всего медицинские работники, пережившие воздействие ЧС, начинают работать как единая система только после неоднократных настойчивых обращений к ним пострадавшего населения. Взаимодействие внутри пострадавшей группы медицинских работников обычно характеризуют сосредоточенность на совместном обсуждении происшедшего, проявление сочувствия к тем, кто пострадал больше, т.е. они почти не выделяются из массы пострадавших (тем не менее медики стараются обсуждать свои проблемы только в своей среде). Врачи, впервые сталкивающиеся с большим количеством пострадавших, нередко испытывают потрясение, растерянность, неуверенность в своём профессионализме. Целый ряд неотложных мероприятий они выполняют с грубыми ошибками, что может привести к тяжёлым последствиям.

После прибытия врачей службы медицины катастроф медицинские работники, пережившие ЧС, сами активно вступать в контакт не стремятся, стараются уклониться от принятия самостоятельных решений и направляют пациентов к врачам прибывшей службы. Как показывают исследования, такое поведение врачей, переживших ЧС, объясняется отсутствием у них на первом этапе (после ЧС) осознания снижения своего профессионального уровня.

Опыт показывает, что при ЧС медицинская служба эпицентра катастрофы, по мере возможности, должна быть представлена профессионалами-медиками, не пережившими ЧС. На первом этапе медицинские работники, пережившие ЧС, могут выступать лишь в качестве лиц, обладающих информацией о местной медицинской инфраструктуре. К медицинским работникам, пережившим ЧС, в первую очередь следует относиться как к пострадавшим, что подразумевает оказание им необходимой медико-психологической и медицинской помощи. Их вовлечение в профессиональную деятельность (в зависимости от состояния) должно быть постепенным. На первых порах им следует поручать конкретные односложные задачи, которые не связаны с принятием ответственных самостоятельных решений.

С момента возникновения ЧС и до появления возможности оказания необходимой высококвалифицированной специализированной помощи проходит определённое время. Условно, по объёму оказываемой помощи, выделяют три фазы.

- Фаза изоляции. В зависимости от вида ЧС она может длиться от нескольких минут до нескольких часов. В этот период оказание помощи представителями медицинской службы, по понятным причинам, невозможно, поэтому решающее значение приобретает умение и возможность оказывать самопомощь и взаимопомощь.
- Фаза спасения. Длится от нескольких часов до нескольких дней. В это время медицинскую помощь оказывают врачи службы скорой медицинской помощи и обученный персонал.
- Фаза специализированной медицинской помощи. Во время этой фазы появляется возможность оказания высококвалифицированной медицинской помощи.

В последнее время, в связи с совершенствованием оказания помощи пострадавшим, выделение фазы спасения и фазы специализированной медицинской помощи не оправдано, так как в эпицентр ЧС федерального и регионального значения, как правило, направляют многопрофильный госпиталь. Помимо этого, местные бригады, оказывающие помощь, формируют обычно из врачей-специалистов, востребованных при ЧС.

Врачи — члены группы психолого-психиатрической помощи по прибытии в эпицентр ЧС должны оценивать состояние пострадавших с учётом следующих параметров:

- психическое состояние индивида (степень выраженности и вид острой реакции на стресс);
- общее состояние организма (глубина выраженности катаболического этапа шока);
- объём помощи, который был оказан пострадавшему во время фазы изоляции и фазы спасения.

До настоящего времени населению и большинству лиц, оказывающих помощь пострадавшим при ЧС, функция членов группы психолого-психиатрической помощи малопонятна. Следовательно, представители психолого-психиатрической службы в очаге поражения должны не только выполнять возложенные на них функции, но и вести разъяснительную работу среди пострадавших и спасателей о своей роли в общей системе оказания медицинской помощи. Необходимо ознакомить с функциями этой группы руководителей штаба оказания помощи и сообщить им о том, какие признаки (жалобы) обнаруживают у пострадавших и у лиц, оказывающих им помощь.

Следует обратить внимание руководителей на то, что лица, оказавшиеся в эпицентре ЧС, несмотря на своё физическое благополучие, страдают преходящим снижением интеллектуальных способностей, нарушением памяти и другими расстройствами, что затрудняет их возможности самостоятельно принимать те или иные ответственные решения. Руководителям различного уровня необходимо это знать для правильного подбора кадров и ускорения ликвидации последствий ЧС.

Представитель психолого-психиатрической группы должен принимать участие во встречах руководителей спасательных организаций и местных лидеров с пострадавшим населением и их родственниками с целью выявления лиц, которые в силу имеющихся у них временных расстройств сеют панику, распространяют тревожные, а иногда и не соответствующие действительности слухи.

В очаге поражения медицинские работники оказывают помощь в первую очередь лицам с физическими (химическими, радиационными и др.) видами поражения. Психолого-психиатрическую помощь им, как показывает практика, оказывают крайне редко и лишь в тех случаях, когда выражено психомоторное возбуждение. Редко психолого-психиатрическую помощь оказывают лицам с физическими травмами, потерявшим родственников и /или понёсшим большой материальный ущерб. Им психолого-психиатрическую помощь в той или иной форме оказывают на более поздних этапах, когда угроза соматического нездоровья исчезает.

В эпицентре ЧС психолого-психиатрическую помощь наиболее часто оказывают:

- лицам с незначительными физическими травмами или без них, потерявшим близких родственников и/или понёсшим большой материальный ущерб;
- лицам, не получившим физических повреждений (или с незначительными физическими повреждениями), не потерявшим близких родственников и не понёсшим большой материальный ущерб, но травмированным самим фактом возникновения ЧС.

Что касается лиц, находящихся под наблюдением психоневрологического диспансера, то их поведение во время ЧС, как показывает практика, не отличается от поведения психически здоровых людей.

Как известно, лица со стрессовыми расстройствами самостоятельно крайне редко обращаются за психолого-психиатрической помощью, поэтому они редко попадают в поле зрения психотерапевта или психиатра. Исходя из этого, во время ЧС и сразу же после неё приобретает значение вопрос о необходимости психолого-психиатрической помощи. По нашему мнению, [illegible]

хотерапевтов) должна работать в составе врачебной бригады общего профиля, осуществляющей сортировку больных. Врачи-психиатры (психотерапевты) также должны осуществлять амбулаторный приём. Как показывает практика, количество обратившихся за психолого-психиатрической помощью при ЧС определяет не истинная потребность в помощи данного вида, а то место, где расположен кабинет врача-психиатра. В некоторых случаях целесообразно вести приём в том же здании (а по возможности, в том же отсеке), где пострадавшим оказывают материальную помощь. В других случаях более оправдано вести амбулаторный приём в городской (районной) поликлинике, так как часть населения с жалобами на «плохое самочувствие» нередко обращается именно туда.

Врачи-психиатры должны также осуществлять выезды на дом. Однако при посещении на дому всегда следует заранее уведомить пострадавшего и его родственников и лишь после получения положительного ответа наносить визит.

К совместному осмотру пациентов местные врачи-психиатры должны привлекаться в зависимости от степени их вовлечения в ЧС. Их участие в осмотре пациентов облегчает вопрос преемственности лечения указанных контингентов, а также даёт возможность участковому врачу-психиатру не принимать самостоятельно ответственных решений, что и так затруднительно для него в этот период.

При осмотре пострадавших врач-психиатр обязательно (если позволяют обстоятельства) должен проводить общий осмотр. Такая необходимость обусловлена тем, что в части случаев последствия стрессового воздействия проявляются главным образом в соматической сфере (повышение АД, тахиаритмия, вегетативные проявления и т.д.). У женщин детородного возраста следует поинтересоваться, нет ли нарушений менструального цикла (внеочередные месячные или их задержка). Необходимо выяснить, принимает ли пострадавший в достаточном количестве пищу. Эти данные необходимы для правильного выбора препарата и его дозы, так как эффективность медикамента, проявление его побочных действий в значительной мере зависит от глубины белкового дисбаланса организма и степени его обезвоженности.

Как показывает опыт, отношение пострадавших к предлагаемой психофармакотерапии неоднозначно. Если обследуемый считает, что предлагаемые препараты направлены на нормализацию АД, работы сердца, улучшение сна, восстановление работоспособности, снижение тревоги, то он их принимает. В части случаев, когда пострадавшие полагают, что препараты направлены на улучшение настроения, они прекращают приём препаратов по моральным соображениям: «у меня большое горе, умер муж, а у меня хорошее настроение — это неестественно».

В эпицентре ЧС могут быть развёрнуты следующие модули психолого-психиатрической службы:

- отделение анонимной психолого-психиатрической помощи по телефону;
- консультативная выездная бригада психолого-психиатрической помощи;
- отделение психологической и психиатрической помощи;
- кабинет психологической и психиатрической помощи.

Система оказания психолого-психиатрической службы в эпицентре ЧС (модули психолого-психиатрической службы) позволяет проводить профилактические мероприятия, направленные на уменьшение вероятности возникновения последствий ЧС. Она даёт возможность оказывать пострадавшим дифференцированную психиатрическую и психологическую помощь непосредственно после развёртывания ЧС, а также проводить реабилитационные мероприятия в отдалённый период.

Глава 12

Судебная психиатрия

За последние пятнадцать лет был принят ряд федеральных законов, касающихся непосредственно судебно-психиатрической деятельности. Это прежде всего Федеральный закон «О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации» от 31 мая 2001 г., а также новое кодифицированное законодательство, относящееся к отправлению правосудия по уголовным и гражданским делам, — Уголовный и Уголовно-процессуальный, Гражданский и Гражданский процессуальный кодексы РФ.

Новые федеральные законы потребовали обновления подзаконных нормативно-правовых документов, регламентирующих работу судебного психиатра. Одним из следствий этого стало, в частности, окончательное выделение СПЭ в самостоятельный вид психиатрической деятельности, опирающейся на собственные организационно-правовые принципы, структуру судебно-экспертных учреждений и особую систему подготовки кадров.

В соответствии со ст. 11 Закона «О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации» государственные судебно-экспертные учреждения — специализированные учреждения федеральных органов исполнительной власти, органов исполнительной власти субъектов Российской Федерации. В той же статье указано, что в учреждениях и подразделениях, не относящихся к ведению федерального органа исполнительной власти в области здравоохранения, не может быть организована и произведена СПЭ. Согласно ст. 52 «Основ законодательства РФ об охране здоровья граждан» (в редакции от 22 августа 2004 г. № 122-ФЗ) с 01 января 2005 г. СПЭ можно производить только в предназначенных для этой цели учреждениях государственной системы здравоохранения.

К процессуальному статусу эксперта в законодательстве также предъявлены особые требования. В соответствии со ст. 12 и 13 Закона «О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации» государственный эксперт — аттестованный работник государственного судебно-экспертного учреждения, производящий судебную экспертизу в порядке исполнения своих должностных обязанностей; гражданин РФ, имеющий высшее профессиональное образование и прошедший последующую подготовку по конкретной экспертной специальности. Данные законодательные требования привели к внесению дополнения в приложение № 1 к Приказу Министерства здравоохранения РФ № 337 от 27 августа

1999 г. «О номенклатуре специальностей в учреждениях здравоохранения РФ», о введении новой специальности «Судебно-психиатрическая экспертиза», требующей углублённой подготовки (приказ Минздрава России № 261 от 14 августа 2002 г.).

Таким образом, СПЭ стала самостоятельной отраслью профессиональной деятельности. Специфика судебной психиатрии, обладающей собственным неповторимым предметом, получила юридическое оформление.

Общая психиатрия, как и производная от неё дисциплина — судебная психиатрия изучают одни и те же явления — психические расстройства, используют одинаковые методы психиатрического обследования, диагностики, а при необходимости — и лечения, единую классификацию психических заболеваний, единые медицинские термины и понятия. Точнее, судебная психиатрия заимствует из общей психиатрии разработанную систему научных взглядов на психические расстройства и систему практических действий по их обнаружению, профилактике и лечению. Однако задачи, решаемые судебной психиатрией, обусловливают присущие только ей специфические черты. Сказанное относится и к её предмету. Во многих случаях, помимо медицинских описаний и квалификаций, принятых в общей психиатрии (например, диагноза психического заболевания), он включает в себя также дополнительную судебно-психиатрическую квалификацию, именуемую судебно-психиатрической оценкой. Судебному психиатру диагноз и другие чисто клинические квалификации заболевания обвиняемого необходимы, но их недостаточно. Судебный психиатр должен использовать дополнительные весьма специфические критерии, характеризующие диагностируемое болезненное состояние. В отличие от общепсихиатрических, судебно-психиатрические критерии психического расстройства отражают такие его особенности, которые, собственно, и делают его юридически значимым в уголовном и гражданском судопроизводстве, обусловливают специфические правовые последствия.

Критерии психических расстройств, по которым производят их судебно-психиатрическую оценку, либо прямо содержатся в законе (в статьях о невменяемости, гражданской недееспособности и т.п.), либо вытекают из него и рассматриваемого судом дела. Эти критерии чаще всего служат для определения глубины (степени) болезненного поражения психических функций человека, которые необходимы ему как субъекту права для самостоятельного совершения юридических действий. Поведение субъекта права должно быть осознанно-регулируемым. Если же психическое расстройство лишает субъекта способности к осознанно-регулируемому поведению, то совершаемые им юридически значимые поступки не влекут обычных правовых последствий. Одновременно законодательство предусматривает для подобного рода случаев возможность наступления специфических правовых последствий.

Судебная психиатрия изучает психические расстройства с целью оказания содействия правосудию и имеет дело с теми психическими расстройствами, с установлением которых в уголовном или гражданском судопроизводстве законодательство связывает наступление специфических правовых последствий (освобождение от уголовной ответственности, применение принудительных мер медицинского характера, признание сделки недействительной и пр.). Таким образом, *предмет судебной психиатрии* составляют *психические расстройства, имеющие правовое значение (юридически релевантные психические расстройства) в уголовном и гражданском процессе.*

В большинстве случаев юридически значимые психические расстройства характеризуются двумя группами признаков. Первую составляют чисто медицинские (клинические) критерии, применяемые как в судебной, так и общей психиатрии: симптомы, синдромы, нозологические формы психических расстройств. Вторую группу используют только судебные психиатры, эти критерии служат основой для

так называемой судебно-психиатрической оценки психических расстройств. Эту группу признаков, включающую используемые в праве и судебной психиатрии понятия, именуют юридическими критериями, например юридический критерий невменяемости, юридический критерий гражданско-правовой недееспособности и т.п. Следовательно, различие целей общей и судебной психиатрии обусловливает и различие предмета указанных дисциплин.

СПЭ в наибольшей мере присущи черты, характерные именно для судебно-психиатрической деятельности вообще и отличающие её от общей психиатрии.

Во-первых, СПЭ может быть назначена только в рамках уголовного или гражданского дела и только лицом (органом), ведущим судопроизводство: должностными лицами, ответственными за предварительное расследование (дознавателем, следователем, прокурором), а также судьёй (судом), рассматривающим дело по существу на основе представленных доказательств. Иные должностные лица, органы, организации или граждане назначать СПЭ не вправе.

Во-вторых, назначающие экспертизу лица не только принимают решение об её проведении, но также:

- формулируют экспертное задание (в вопросах, поставленных перед экспертами);
- собирают объекты и материалы, подлежащие экспертному исследованию, и предоставляют их экспертам;
- выбирают экспертное учреждение или конкретных экспертов, которым поручают экспертизу;
- оценивают составленное экспертами заключение и, в случае согласия с выводами экспертов, используют эти выводы для принятия процессуальных решений.

В-третьих, именно эти решения (постановление следователя, определение или приговор суда и пр.) обязательны для всех органов и организаций, должностных лиц и граждан. Эксперты-психиатры не обладают властными полномочиями, а их заключения и выводы — обязательной юридической силой. Юридически ошибочны утверждения о том, что судебные психиатры, признав гражданина невменяемым, освободили его от уголовной ответственности и направили на принудительное лечение. Такими полномочиями наделён только суд. Следователь, прокурор, суд не обязаны безоговорочно руководствоваться экспертным заключением. Они вправе согласиться или не согласиться с экспертными выводами, отвергнуть их как недостоверные, назначить новую экспертизу. Указанные лица обязаны объяснить своё несогласие с экспертными выводами, указав на обстоятельства, по которым экспертное заключение отвергнуто.

В-четвертых, порядок назначения и производства СПЭ установлен процессуальным законодательством — Уголовно-процессуальным кодексом и Гражданско-процессуальным кодексом. При проведении СПЭ нельзя руководствоваться нормами и правилами, регулирующими психиатрическое обследование пациента в общепсихиатрической практике; например, статьями Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании», посвящёнными психиатрическому освидетельствованию граждан.

Перечисленные особенности экспертизы наглядно демонстрируют специфику деятельности судебного психиатра. Эта деятельность должна быть направлена на эффективное достижение целей и решение задач, поставленных перед осуществляющими правосудие субъектами, подчинена этим целям и задачам. СПЭ назначает суд (следователь), её проводят для суда (следователя) по правилам, предусмотренным процессуальным законом.

Вместе с тем судебно-психиатрический эксперт — фигура самостоятельная, обладающая профессиональной независимостью, на которую никто не вправе посягать. Только эксперт может решить, какие исследования необходимы для ...твета ... став... е пе... м во... и ка... долж... ыть ... . Су...

(следователь), поручая психиатрам-экспертам проведение экспертных исследований, не имеет права оказывать на экспертов прямое или косвенное воздействие для получения желательных для него результатов. В частности, при назначении экспертизы следователем и судом недопустимы их указания эксперту, предрешающие ход предстоящих исследований и их результат.

СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА В УГОЛОВНОМ ПРОЦЕССЕ

Невменяемость. Основа понятия вменяемости субъекта — принцип единства его сознания и деятельности. В соответствии с этим принципом поведение человека понимают как многоэтапный процесс, в котором учтены такие психологические аспекты, как потребности, эмоции, мотивы и установки, но главная роль отведена процессу принятия решения о конкретном действии, планировании поступка и контролю над его реализацией. Сознательным и свободным можно считать выбор человека, основанный на адекватной оценке, учитывающей многообразные объективные обстоятельства и связи, знание своих возможностей, личностных ресурсов, ценностного отношения к самому себе. Определённая степень созревания, организации и функциональной слаженности психологических механизмов поведения — основа возможности субъекта сознавать общественно опасное значение своих действий, под которой понимают актуализацию в конкретной ситуации способности верно отражать в сознании и в системе своих субъективных личностных смыслов объективные содержания, связи и отношения, заданные культурой. Возможность лица руководить своими действиями — способность в конкретной ситуации совершать произвольные и осознанные поступки, свобода выбора целей и средств их достижения.

В современном российском законодательстве формула невменяемости изложена в ст. 21 Уголовного кодекса РФ: «Не подлежит уголовной ответственности лицо, которое во время совершения общественно опасного деяния находилось в состоянии невменяемости, то есть не могло осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими вследствие хронического психического расстройства, временного психического расстройства, слабоумия либо иного болезненного состояния психики».

Формула невменяемости содержит два критерия — медицинский (психиатрический) и юридический (психологический), которые выступают в единстве и определяют невменяемость лица, совершившего общественно опасное деяние.

Медицинский (психиатрический) критерий содержит перечень психических патологий, которые могут при наличии юридического критерия исключать вменяемость. Этот критерий сформулирован таким образом, что охватывает все известные формы психических расстройств, патологических состояний, личностных аномалий. Он состоит из четырёх признаков, обоснованность выделения которых многие специалисты подвергают сомнению, поскольку всё многообразие болезненных состояний можно охватить и одним названием «психическое расстройство» (как это сделано в ст. 22 Уголовного кодекса РФ в отношении ограниченной вменяемости; по тому же пути пошло гражданское законодательство, упразднившее существовавшее прежде не имевшее юридической значимости деление медицинского критерия недееспособности). К тому же упомянутые признаки не объединены каким-либо критерием, имеющим правовое или медицинское основание. Однако с некоторой долей условности в данном делении можно заметить некоторое соответствие группам психических расстройств, приведённых в современной классификации МКБ-10.

Для решения вопроса о вменяемости или невменяемости субъекта недостаточно одного медицинского критерия. Принадлежность психического расстройства к

медицинскому критерию становится возможной только при оценке юридического критерия. Поэтому ведущим, определяющим степень психических расстройств, т.е. *вменяемость – невменяемость, критерием считают юридический.*

Юридический (психологический) критерий, как и медицинский, представляет собой обобщающую характеристику клинических данных о расстройствах психики, но с точки зрения их влияния на психические процессы, задействованные в саморегуляции. Он состоит из двух признаков: интеллектуального — нарушения возможности осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий, и волевого — нарушения возможности руководить этими действиями. Наличие двух указанных признаков юридического критерия позволяет анализировать различные стороны психической деятельности испытуемого — его интеллектуальную, мыслительную, эмоционально-волевую функции.

И.А. Кудрявцев, проведя содержательный анализ интеллектуального критерия, считает, что такие термины, как «осознавать» и «свои действия», раскрывают юридически значимые характеристики сознания субъекта правонарушения (1999). Тем самым он подчёркивает наличие у субъекта ограничений в функционировании рефлексирующего сознания (рефлексии). Интеллектуальная составляющая подразделена законодателем на два элемента. Первый — **невозможность осознания фактического характера своих действий** — раскрывает как невозможность *отражать в сознании в системе культурных значений содержание преимущественно* операционального состава своих действий, понимания их как определённые *способы и средства для достижения социально значимых целей собственной* деятельности с учётом социальных норм, правил, установлений, технологических предписаний и возможностей. Второй элемент — **невозможность осознания общественной опасности своих действий** — характеризует оценочный процесс, обеспечивающий сознательный выбор деяния, и квалифицирует недоступность для восприятия субъектом вреда, приносимого обществу своими действиями, ущерба, причиняемого своим поведением правам и законным интересам других лиц, равно как и возможности наступления вследствие этого неблагоприятных социальных и правовых последствий для самого себя, вытекающих из особенностей (фактического характера) своих действий.

Однако даже способность человека воспринимать поступающую извне информацию, т.е. факты и явления реальной действительности, и его способность руководствоваться осознанным — не одно и то же. Описаны случаи, когда личность сохраняет формальные способности понимать сущность своих действий, зачастую осознаёт их противоправность и неприемлемость для окружающих, однако утрачивает возможность удержаться от своего поступка, т.е. нарушается способность субъекта руководить своими действиями. В таких случаях в юридическом критерии невменяемости преобладает волевой признак. В.Х. Кандинский считал второй признак юридического критерия (свободу выбора) более важным, нежели первый (способность суждения или различения). «Свобода выбора уже предполагает собою свободу суждения; наоборот, свобода суждения свободу выбора вовсе не предполагает», — писал он (1883). Наиболее часто это проявляется при психопатиях и выражается в парциальной некритичности психопатических личностей. Такая форма невменяемости может иметь место при неглубоких формах олигофрении, инфантилизме, когда при относительно сохранных интеллектуальных функциях эмоционально-волевые расстройства определяют принятие решений и поведение таких обвиняемых. В этих случаях волевой признак становится ведущим, а интеллектуальный приобретает роль соподчинённого.

И.А. Кудрявцев предлагает содержание понятия «руководить» раскрывать в аспекте саморегуляции как возможность сознательно достигать поставленной цели, выбирать адекватные социальным и правовым нормам способы и средства её достижения, определять последовательность их применения (планировать), на

каждом этапе, контролировать как отдельное действие, так и поведение в целом, соотнося действия с поставленной целью и нормативными эталонами (1999).

Особое место занимает категория не исключающих вменяемости психических расстройств, учитывающая особенности ограничения произвольности поведения лиц с пограничными формами психической патологии, составляющих до 65% среди признанных вменяемыми. Эти психические нарушения, разнообразные по клиническим признакам, степени выраженности и нозологической природе, имеют ряд общих признаков, например личностный уровень поражения, неглубокие интеллектуальные и аффективные нарушения. Пограничный характер указанных расстройств не исключает возможности таких лиц осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий и руководить ими. Вместе с тем некоторые особенности личности, наличие нарушений интеллектуальных и эмоционально-волевых функций таких лиц могут сказываться на способах принятия решения и реализации преступных намерений, ограничивать возможности воздержаться от преступного поведения.

Лица с психическими аномалиями нередко проявляют при совершении преступлений интеллектуальную и волевую слабость, которая существенно стесняет свободу личностного выбора, снижает самоконтроль, уменьшает полноту отражения в сознании объективной и субъективной действительности, ухудшает, искажает её восприятие, затрудняет решение проблемных ситуаций. Экспертная оценка таких обвиняемых предусмотрена ст. 22 Уголовного кодекса РФ, которая сформулирована следующим образом. «Вменяемое лицо, которое во время совершения преступления в силу психического расстройства не могло в полной мере осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими, подлежит уголовной ответственности». Закон подразумевает, что к такому лицу могут быть применены принудительные меры медицинского характера, а сам факт снижения способности контролировать своё поведение может быть учтён при назначении наказания.

Уменьшенная (ограниченная) вменяемость подразумевает наличие медицинского критерия, констатирующего психические расстройства у обвиняемого и частично нарушенную способность осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (интеллектуальный признак) либо руководить ими (волевой признак).

Клинические варианты психических расстройств, при которых может быть обосновано применение ст. 22 Уголовного кодекса РФ, — ОПР с лёгкими когнитивными нарушениями и эмоционально-волевыми расстройствами; умственная отсталость в степени умеренно выраженной дебильности; РЛ; расстройства сексуальных влечений; компульсивный тип влечения при алкоголизме и наркомании. Однако следует учитывать, что данный перечень отражает всего лишь частоту встречаемости тех или иных психических расстройств в судебно-психиатрической практике и не исчерпывает круг возможных диагностических категорий, где данное решение может быть обосновано.

Процессуальная дееспособность. В соответствии с нормами процессуального законодательства участники судопроизводства наделены широким спектром процессуальных прав и обязанностей, обеспечивающих их активное участие в процессе и одновременно предоставляющих им необходимые процессуальные гарантии для защиты своих законных прав и интересов.

Указанный законом объём прав обвиняемого, потерпевшего и свидетеля подразумевает и соответствующий ресурс интеллектуальных и волевых способностей. При дефиците этого ресурса возникает уголовно-процессуальная недееспособность, которая может быть определена как неспособность правильно понимать характер и значение своего процессуального положения и самостоятельно осу-

ществлять свои процессуальные права (своё право на защиту) и выполнять процессуальные обязанности.

Само по себе понятие уголовно-процессуальной дееспособности обвиняемого и потерпевшего отсутствует в Уголовно-процессуальном кодексе РФ. Однако в п. 3 ст. 196 Уголовно-процессуального кодекса РФ указана формулировка, близкая к определению уголовно-процессуальной дееспособности: «психическое или физическое состояние подозреваемого, обвиняемого, когда возникает сомнение в его ... способности самостоятельно защищать свои права и законные интересы в уголовном судопроизводстве», она служит основанием для обязательного назначения экспертизы. Данная формулировка перекликается с нормой гражданского процессуального законодательства, где способность своими действиями осуществлять процессуальные права, выполнять процессуальные обязанности и поручать ведение дела в суде представителю прямо названа гражданской процессуальной дееспособностью (ст. 37 Гражданско-процессуального кодекса РФ).

Правовые последствия ограничения уголовно-процессуальной дееспособности установлены в ст. 51 Уголовно-процессуального кодекса РФ, где сказано, что если подозреваемый, обвиняемый в силу физических или психических недостатков не может самостоятельно осуществлять своё право на защиту, участие защитника в уголовном судопроизводстве обязательно.

Психическими недостатками называют такие психические нарушения, которые существенно ограничивают способность воспринимать, понимать, запоминать и воспроизводить информацию, необходимую для самостоятельного осуществления права на защиту, либо самостоятельно использовать предоставленные законом средства защиты.

Таким образом, психические недостатки, препятствующие обвиняемому самому осуществлять своё право на защиту, относятся ко времени производства по делу и влекут согласно закону:

- обязательное участие защитника в судебном разбирательстве;
- обязательное производство предварительного следствия (п. 2 ст. 150 Уголовно-процессуального кодекса РФ).

По своим медицинским характеристикам психические недостатки, упоминаемые в ст. 51 Уголовно-процессуального кодекса РФ, схожи с не исключающими вменяемости психическими расстройствами, о которых идёт речь в ст. 22 Уголовного кодекса РФ. Однако психические недостатки и расстройства характеризуются различными хронологическими и другими юридически релевантными признаками. Если обвиняемый или подозреваемый страдает психическими недостатками, участие защитника в уголовном судопроизводстве обязательно не потому, что субъект при совершении преступления не в полной мере осознавал, что он делал, а потому, что эти недостатки не позволяют обвиняемому полноценно пользоваться своими процессуальными правами, важнейшее из которых — право на защиту. Для осуществления этого процессуального права обвиняемый должен понимать сущность предъявленного ему обвинения и своих процессуальных прав, смысл и значение проводимых в ходе расследования и судебного разбирательства процессуальных действий и получаемых посредством их доказательств. Он должен быть способен также своими действиями использовать предоставленные ему законом средства защиты — давать объяснения, заявлять ходатайства и пр. Обвиняемый с психическими недостатками лишается указанных способностей в определённой степени и настолько, что он не в состоянии осуществлять своё право на защиту качественно и в полном объёме.

Одни нормы всего лишь очерчивают границы процессуальной дееспособности обвиняемого и потерпевшего и требуют оказания обязательной помощи (защитника либо представителя), но не устраняют участия в процессе судопроизводства самого лица, а другие исключают возможность непосредственного участия подо-

зреваемого, обвиняемого в силу полной потери его процессуальной дееспособности вследствие психического расстройства. В ст. 208 Уголовно-процессуального кодекса РФ, например, сказано, что предварительное следствие должно быть приостановлено, если «временное тяжёлое заболевание подозреваемого или обвиняемого ... препятствует его участию в следственных и иных процессуальных действиях». Сходная норма (ст. 253 Уголовно-процессуального кодекса РФ) имеет отношение уже к судебному разбирательству: «в случае его (подсудимого) психического расстройства или иной тяжёлой болезни, исключающей возможность явки подсудимого, суд приостанавливает производство в отношении этого подсудимого соответственно до его ... выздоровления...».

Определение уголовно-процессуальной недееспособности включает в себя две составляющих юридического критерия — интеллектуальную и волевую. Интеллектуальная заключается в неспособности обвиняемого, подозреваемого понимать характер и значение своего процессуального положения. Волевой компонент уголовно-процессуальной недееспособности — неспособность самостоятельно осуществлять свои процессуальные права и обязанности, возникающая вследствие различных психопатологически обусловленных волевых расстройств, например патологически повышенной внушаемости, подчиняемости или же аспонтанности, торпидности и т.п.

В юридический критерий уголовно-процессуальной недееспособности входит также мнестическая составляющая. При мнестических расстройствах субъект не может самостоятельно осуществлять свои процессуальные права и обязанности, если у него при сохранной способности к правильному восприятию и осмыслению юридически значимых событий, а также при отсутствии сколько-нибудь выраженных волевых расстройств есть нарушения памяти, обусловливающие возможность забывания обстоятельств правонарушения и событий, относящихся к предварительному следствию и судебному разбирательству.

Способность к даче показаний — составная часть процессуальной дееспособности, т.к. дача показаний есть одно из прав обвиняемого (п. 6 ч. 4 ст. 47 Уголовно-процессуального кодекса РФ), право и обязанность потерпевшего (п. 2 ч. 2 ст. 42, ст. 78 Уголовно-процессуального кодекса РФ) и свидетеля (п. 2 ч. 4 ст. 56 и 79 Уголовно-процессуального кодекса РФ). Обязательность назначения экспертизы психического или физического состояния потерпевших закреплена в п. 4 ст. 196 Уголовно-процессуального кодекса РФ, если возникают сомнения в их способности «правильно воспринимать обстоятельства, имеющие значение для уголовного дела, и давать показания».

Как подчёркивает М.В. Морозова, регулируемые мотивами и целями восприятие и воспроизведение, будучи по существу деятельностью, предполагают наличие способности к произвольной организации поведения (2005). Вместе с тем они могут быть компонентами какой-либо другой деятельности, осуществляться непроизвольно и непреднамеренно, не контролироваться сознанием специально и не иметь направленности на результат в соответствии с поставленной задачей.

Реальный процесс восприятия — это синтез перцептивных и мыслительных компонентов. В ситуации правонарушения у обвиняемого либо потерпевшего восприятие и запоминание носят относительно непосредственный характер или специфически направлены, осуществляются без специально прилагаемых волевых усилий и сознательного применения каких-либо мнемических приёмов. Восприятие часто имеет избирательный характер, на него оказывают влияние прошлый опыт человека, его установки и мотивы, в соответствии с которыми он трактует воспринимаемые события, в связи с чем уже в момент восприятия в них могут быть привнесены переживания, испытанные в аналогичных ситуациях, а также создавшиеся стереотипы и шаблоны.

От того, что и как было воспринято, зависит способность воспроизводить полученную информацию. Человек не в состоянии воспринимать полностью всю информацию, поступающую извне, особенно если эта информация недостаточно чёткая; в восприятии событий образуются пробелы, которые люди склонны устранять посредством логических рассуждений на основе либо собственного опыта, либо имеющихся стереотипов. Способность правильно воспроизводить события, полнота и точность отражения фактов действительности зависят также от глубины их осмысленности при восприятии, понимания их сущности: человек достаточно точно способен воспроизвести из воспринятого лишь то, что он сумел осмыслить, знакомый осмысленный материал вспомнить намного легче.

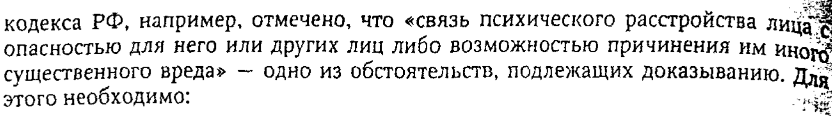
Однако сохранность способности правильно воспринимать обстоятельства правонарушения ещё не означает способность к даче показаний. На способность воспроизводить события оказывают влияние сформированность механизмов запоминания, удержания и воспроизведения информации, особенности, связанные с её переработкой и хранением, уровень развития речи, мышления и другие индивидуально-психологические свойства личности подэкспертного.

Восприятие происходит однократно, а воспроизведение практически всегда многократно. Поэтому возможность реализации способности давать показания эксперты оценивают относительно не одного момента, а на протяжении всей судебно-следственной ситуации, т.е. проводят ретроспективную, презентальную (на момент исследования) и прогностическую оценки способности воспроизводить воспринятые события. Необходимо также помнить, что воспроизведение иногда определяется не собственным целеполаганием, а целью, поставленной извне, которая может расходиться с мотивацией самого подэкспертного. Именно поэтому юридический критерий способности давать показания включает в себя выражение «давать показания» (ст. 196 Уголовно-процессуального кодекса РФ), а не «давать *правильные* показания» (это существенно искажало бы рамки экспертных задач). Работа эксперта не должна быть сосредоточена на выяснении достоверности показаний, а нацелена на оценку принципиальной возможности адекватного восприятия, запоминания и воспроизведения информации, имеющей значение для уголовного дела. Человек, способный давать правильные показания, может сообщать сведения, не соответствующие действительности. Причиной этого могут служить обстоятельства, выявление которых выходит за пределы специальных познаний эксперта, — заведомая ложь, добросовестное заблуждение. Достоверность, соответствие действительности показаний устанавливают судебные и следственные органы.

Общественная опасность. Оценку общественной опасности как предпосылки применения принудительных мер медицинского характера проводят в отношении невменяемых (ч. 2 ст. 21 Уголовного кодекса РФ) и ограниченно вменяемых (ч. 2 ст. 22 Уголовного кодекса РФ) обвиняемых. Основания применения принудительных мер медицинского характера сформулированы в ч. 2 ст. 97 Уголовного кодекса РФ, где отмечено, что их назначают в случаях, «когда психические расстройства связаны с возможностью причинения этими лицами иного существенного вреда либо с опасностью для себя или других лиц».

Таким образом, уголовное право в данном случае подразумевает потенциальную опасность психически больных лиц. Соответственно цели применения принудительных мер медицинского характера в судебной психиатрии иные, нежели в общепсихиатрической практике, о чём недвусмысленно сказано в ст. 98 Уголовного кодекса РФ, в которой среди целей, кроме излечения или улучшения психического состояния, упомянуто также предупреждение совершения новых деяний.

В законе предусмотрена определённая этапность назначения принудительных мер медицинского характера, перед выбором которой должна быть доказана потенциальная опасность обвиняемого. В ст. 434 Уголовно-процессуального



кодекса РФ, например, отмечено, что «связь психического расстройства лица с опасностью для него или других лиц либо возможностью причинения им иного существенного вреда» — одно из обстоятельств, подлежащих доказыванию. Для этого необходимо:

- во-первых, произвести оценку вероятности совершения подэкспертным действий, «опасных для него или других лиц либо ведущих к причинению иного существенного вреда»;
- во-вторых, получить доказательства, что эта вероятность обусловлена именно психическим расстройством, а не какими-либо иными факторами.

Диагностика общественной опасности психически больных — комплексная проблема, требующая рассмотрения и анализа ряда весьма разнородных факторов: клинико-психопатологических, социально- и судебно-психиатрических, психологических, уголовно-правовых, а также интеграции полученных данных. Эксперты считают, что наилучшим общим предиктором поведения человека служит его поведение в прошлом. Особое внимание следует уделять тому поведению, которое обнаруживали при ухудшении состояния, поскольку именно оно, а не поведение в «светлые периоды», позволяет прогнозировать поведение в будущем в следующем эпизоде декомпенсации. Это суждение разделяют и отечественные специалисты, считающие, что психопатологические механизмы общественно опасных деяний — стойкая индивидуальная особенность, обычно сохраняющаяся у больного при повторных деяниях, что согласуется с данными психопатологических исследований о стереотипном повторении свойственных данному больному клинических проявлений обострений и ремиссий.

При оценке общественной опасности обвиняемых следует ориентироваться преимущественно на клинические особенности заболевания. Совершённое деяние может оказаться обусловленным случайным или временным психическим расстройством, которое окончательно разрешилось ко времени судебного разбирательства. Однако игнорировать общественно опасные действия было бы совершенно неверно, ибо любые прогнозы относительно возможности и характера повторного деяния, основанные на анализе клинических данных, носят всё же вероятностный характер, а совершённое деяние — свершившийся факт. Основное значение, однако, имеет клинико-психопатологический (а не уголовно-правовой) анализ генеза общественно опасных действий, прежде всего вскрытие его психопатологического механизма. Суждение о характере деяния при этом вторично, поскольку общественно опасные действия рассматривают как одно из проявлений анализируемого психопатологического расстройства.

Таким образом, **о потенциальной общественной опасности лица, страдающего психическим расстройством и совершившего общественно опасное действие, следует судить по его психическому состоянию с учётом характера совершённого общественно опасного действия**. Данная формула отражает предпосылки диагностики общественной опасности.

Исходные данные для суждения о вероятности и тяжести потенциального общественно опасного действия могут быть получены на основании синдромальной квалификации состояния субъекта. Ведущий синдром необходимо рассматривать в динамике, поскольку синдромы психотического ряда обычно связывают с прогрессированием болезни, а общественную опасность лиц — с дефицитарными расстройствами и изменениями личности, свойственными менее динамичным состояниям (ремиссии, резидуа, дефектам, дизонтогенезу психики), поскольку даже при незначительной выраженности они малообратимы.

Выделяют две принципиально различающиеся категории психопатологических механизмов: **продуктивно-психотические и негативно-личностные, подразделяемые на инициативные и ситуационно спровоцированные общественно опасные действия.** При инициативных механизмах общественно опасного

действия вероятность совершения деяний безусловна и может достигать максимальной выраженности; такие больные склонны к их систематическому совершению. Сиюминутная готовность таких пациентов к опасным действиям должна влиять на выбор принудительной меры медицинского характера. При ситуационно спровоцированных механизмах общественно опасное действие может быть обусловлено:

- аффективной неустойчивостью, при которой больной не может контролировать и корригировать эмоциональные реакции, возникающие в определённой ситуации;
- неспособностью лица из-за его интеллектуальной несостоятельности принять наиболее рациональное решение в той или иной ситуации.

В клинической практике нередко приходится иметь дело с такими синдромами, при которых бывает трудно или невозможно выделить ведущее психопатологическое расстройство, полностью определяющее психопатологический механизм общественно опасных действий. Поэтому иногда приходится говорить о сочетании двух или более механизмов, при этом оценку общественной опасности должны проводить по каждому из них.

Беспомощное состояние. Это ещё одно важное правовое понятие, рассматриваемое в ряде случаев либо как особый признак состава преступления, либо как обстоятельство, отягчающее ответственность. Предмет и специфика экспертизы по определению беспомощного состояния потерпевшей (потерпевшего) определены в постановлении Пленума Верховного суда Российской Федерации № 11 от 15.06.2004 г. «О судебной практике по делам о преступлениях, предусмотренных статьями 131 и 132 Уголовного кодекса Российской Федерации», где сказано, что изнасилование (ст. 131 Уголовного кодекса РФ) и насильственные действия сексуального характера (ст. 132 Уголовного кодекса РФ) следует считать совершёнными с использованием беспомощного состояния потерпевшего лица в тех случаях, когда оно в силу своего физического или психического состояния (слабоумия или другого психического расстройства, физических недостатков, иного болезненного либо бессознательного состояния, малолетнего или престарелого возраста и т.п.) не могло понимать характер и значение совершаемых с ним действий либо оказать сопротивление виновному лицу. Здесь же указано, что при решении вопроса о признании состояния потерпевшего лица беспомощным суд должен исходить из имеющихся доказательств по делу, «включая соответствующее заключение эксперта, когда для установления психического или физического состояния потерпевшего проведение экспертизы является необходимым».

В определении юридического критерия беспомощного состояния есть две составляющие, характеризующие его структуру: интеллектуальная (неспособность понимать характер и значение совершаемых действий) и волевая (неспособность оказывать сопротивление). Наличие любой из этих компонент — достаточное основание для констатации психической беспомощности, поскольку свидетельствует о нарушенной способности к формированию поведения, обозначенного М.М. Коченовым как «последовательно адекватного ситуации» (1980). Он предложил следующие показатели сохранности интеллектуального критерия:

- осознание угрожающего характера ситуации на ранних этапах её развития;
- правильное понимание нравственно-этической стороны происходящего;
- способность в дальнейшем рационализировать случившееся и своё собственное поведение.

Ю.Л. Метелица в 1988 г. предлагал при оценке беспомощного состояния исходить из четырёх уровней понимания (осмысленного восприятия внешней стороны юридически значимых событий; их фактической стороны; социального значения криминальных событий; их социального значения на уровне личностного смыс-

ла). При этом для констатации беспомощности достаточно нарушения понимания на одном из этих уровней.

Особое значение придают каждой из составляющих интеллектуальный критерий категорий. Под пониманием характера действий виновного подразумевают информационную составляющую — правильное отражение их внешней стороны, фактического содержания обстоятельств происходящего. Под пониманием значения — смысловой аспект отражения этих действий в сознании, то есть отношение этих действий к морально-этическим и правовым нормам, отношение своих мотивов и целей к мотивам и целям действий преступника, отношение последствий совершаемых действий к собственному будущему.

Способность потерпевших понимать значение совершаемых с ними противоправных действий зависит и от многих взаимодействующих с особенностями криминальной ситуации психологических факторов, в первую очередь, от уровня психического развития и эмоционального состояния потерпевшего (например, от аффекта страха с частичным сужением сознания и дезорганизацией волевой регуляции поведения). Эти факторы способствуют снижению возможности осознания происходящего, понимания смысла собственных поступков и поведения обвиняемого. Сочетание возрастного, психопатологического или личностного факторов в каждом конкретном случае может быть разным, в некоторых вклад одного из них может оказаться преобладающим.

К показателям возможности оказывать сопротивление относят сохранность целенаправленности поведения, устойчивость к внешним воздействиям, отсутствие психического (эмоционального) состояния, способного оказывать астенизирующее и тормозящее влияние. Ю.Л. Метелица в 1990 г. выделял следующие значимые нарушения волевых процессов:

- выраженное снижение спонтанности поведения в виде торпидности, вялости, аспонтанности;
- выраженные импульсивность и расторможенность влечений (встречающиеся, например, при неглубоких степенях умственной отсталости);
- патологически повышенные внушаемость и подчиняемость.

Определение степени тяжести телесных повреждений, повлёкших психические расстройства, приобретает юридическое значение в свете квалификации характера и тяжести совершённого преступления.

Оценка степени тяжести вреда здоровью потерпевшего, у которого после совершённых против него противоправных действий возникают психические расстройства, неоднозначна. По действующим в настоящее время законодательным нормам любые психические расстройства, возникшие в результате противоправных действий, связывают с причинением тяжкого вреда здоровью. В ст. 111 Уголовного кодекса РФ об этом сказано так: «Умышленное причинение тяжкого вреда здоровью, опасного для жизни человека, ... или повлекшее за собой прерывание беременности, психическое расстройство, заболевание наркоманией либо токсикоманией...». В тех статьях Уголовного кодекса РФ, где сказано о вреде здоровью меньшей тяжести (например, в ст. 112, 115), психическое расстройство не фигурирует.

При буквальном толковании формулировок кодекса установка диагноза любого развившегося в результате противоправных действий психического расстройства означает признание нанесения тяжкого уголовно наказуемого вреда здоровью пострадавшего. Однако это противоречит данным современной психиатрии, где под психическим расстройством понимают любое по глубине и продолжительности поражение психики: и тяжёлое, и незначительное; и хроническое, и кратковременное.

Система экспертной оценки тяжести вреда здоровью от повреждений, повлёкших психические расстройства, нацелена на диагностирование широкого круга

психических расстройств экзогенной природы, имеющих прямую причинно-следственную связь с совершённым насилием. К таковым относят последствия полученных в криминальной ситуации ЧМТ с различной клинической картиной и динамикой травматической болезни головного мозга и следующие психогенные психические расстройства:

- острую реакцию на стресс с дезорганизацией психической деятельности и нарушением прогностических функций, когда потерпевшие из-за возникших суицидоопасных состояний могут совершать аутоагрессивные действия с тяжёлыми последствиями для здоровья;
- различного рода психогенно обусловленные психические нарушения в рамках посттравматических стрессовых синдромов и расстройств адаптации.

При подготовке заключения о вреде здоровью от повреждений, повлёкших психические расстройства, следует учитывать ретроспективную, презентальную и прогностическую оценку психического состояния потерпевших при достаточных объективных данных об их психическом здоровье до криминальной ситуации на основе изучения динамики психических расстройств. Прежде всего необходимо выяснить характер психического расстройства: кратковременное оно или длительное и стойкое, от этого будет зависеть и прогностическая оценка.

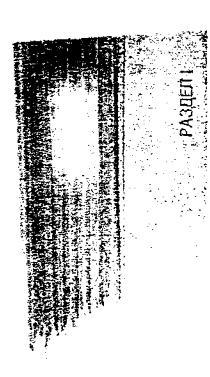
СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА В ГРАЖДАНСКОМ ПРОЦЕССЕ

Конкретные субъективные права и обязанности гражданина в законе связаны с понятием его правоспособности, т.е. способности иметь гражданские права и нести обязанности, возникающей с момента рождения и прекращающейся со смертью (ст. 17 Гражданского кодекса РФ).

Гражданский кодекс РФ закрепляет равную для всех граждан правоспособность. Это означает, что все граждане обладают равной возможностью иметь гражданские права и нести обязанности независимо от их возраста, психического или физического состояния, а также способности самостоятельно (своими действиями) приобретать субъективные права и осуществлять их. Правоспособность, возникающая с момента рождения, закреплена законом, т.е. представляет собой общественно юридическое свойство, определённую юридическую возможность.

Способ осуществления правоспособности — дееспособность, т.е. способность «своими действиями приобретать и осуществлять гражданские права, создавать для себя гражданские обязанности и исполнять их» (ст. 21 Гражданского кодекса РФ). Обладать дееспособностью — значит иметь способность лично совершать различные юридические действия: заключать договора, совершать сделки и исполнять их, приобретать в собственность имущество и владеть, пользоваться и распоряжаться им, заниматься предпринимательской и иной не запрещённой законом деятельностью, отвечать за уничтожение или повреждение чужого имущества и т.п. Исходя из этого, дееспособность — это, во-первых, способность к совершению сделок (сделкоспособность), во-вторых, способность нести ответственность за неправомерные действия (деликтоспособность). Значимость дееспособности как своеобразного субъективного права состоит в юридическом обеспечении свобод, «суверенитета» и активного участия личности в реализации личных имущественных прав, в первую очередь, права собственности, а также неимущественных прав.

В статье 29 Гражданского кодекса РФ («Признание гражданина недееспособным») дано определение недееспособности и указаны последствия её установления. «Гражданин, который вследствие психического расстройства не может понимать значение своих действий или руководить ими, может быть признан судом недееспособным в порядке, установленном гражданским процессуальным законодательством. Над ним устанавливается опека».



Признание гражданина недееспособным неизбежно сопряжено с принудительным изменением его правового статуса. По образному выражению юристов, лишение гражданина дееспособности означает его гражданскую смерть. Имущественные сделки, совершённые недееспособными лицами, в соответствии со ст. 171 Гражданского кодекса РФ считают недействительными. Также недействительным, согласно ст. 14, 16, 27 Семейного кодекса РФ, считают брак, если он заключён с лицом, которое признано судом недееспособным. В соответствии со ст. 41 Закона «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании» признание лица недееспособным может быть сопряжено с помещением его в психоневрологический интернат, в том числе и помимо его желания.

Исходя из сказанного, необходимо обеспечить максимальные гарантии и защиту прав и интересов недееспособных больных. Важной правовой нормой служит ч. 3 ст. 29 Гражданского кодекса РФ, регламентирующая восстановление дееспособности лица, ранее признанного недееспособным: если основания, в силу которых гражданин был признан недееспособным, отпали, суд признаёт его дееспособным. На основании решения суда можно отменить установленную над гражданином опеку.

Законом установлено, что никто не может быть ограничен или лишён дееспособности иначе как судом в предусмотренном порядке.

Таким образом, дееспособность и недееспособность — юридические понятия, находящиеся в компетенции суда. СПЭ в этих случаях решает вопрос о психическом расстройстве гражданина (медицинский критерий) и его способности понимать значение своих действий и руководить ими (юридический критерий). Другими словами, цель СПЭ при решении вопроса о признании гражданина недееспособным — определение психического расстройства, его тяжести и выраженности, лишающего его способности к целенаправленному осознанному поведению.

Медицинский критерий недееспособности может быть сформулирован обобщённо как психическое расстройство с прогностической оценкой. При оценке юридического критерия учитывают его составляющие: интеллектуальную (неспособность понимать значение своих действий, т.е. неспособность к адекватному осмыслению ситуации, нарушение сохранности мнестических и критических функций) и волевую (неспособность руководить своими действиями, т.е. неспособность к волевому, целенаправленному регулированию своего поведения).

При экспертном исследовании с данной целью необходим учёт совокупности клинических, психологических, психогенных и социальных факторов, влияющих на состояние подэкспертного и прогноз его расстройства.

СПЭ лиц, совершивших сделки. Согласно ст. 177 Гражданского кодекса РФ, «сделка, совершённая гражданином, хотя и дееспособным, но находившимся в момент её совершения в таком состоянии, когда он не был способен понимать значение своих действий или руководить ими, может быть признана судом недействительной...». В этой статье не сформулирован медицинский критерий, в ней лишь дано определение состояния гражданина в момент заключения сделки. Такой подход предполагает оценку не только психопатологического, но и психологического или какого-либо иного состояния в момент совершения сделки, в т.ч. состояния алкогольного опьянения и запоя, а также состояний, обусловленных тяжёлой соматической патологией, и т.п. Для доказывания этих обстоятельств недостаточно свидетельских показаний, должны быть представлены документы, их подтверждающие, а в случае необходимости — назначена экспертиза.

Предмет СПЭ по делам о признании сделки недействительной — оценка психического состояния лица на момент её совершения. В задачи СПЭ также входит определение влияния расстройства на способность понимать значение своих действий и руководить ими в момент заключения сделки.

Сделкоспособность как правовая категория имеет два существенных отличия от дееспособности:

- во-первых, она характеризует способность лица понимать значение своих действий и руководить ими на определённом ограниченном отрезке времени;
- во-вторых, она имеет отношение к определённому конкретному гражданскому акту — совершению сделки, и в этом смысле сравнима с понятием вменяемости в уголовном процессе.

Сделка — акт осознанного целенаправленного волевого действия физического лица, совершая которое, это лицо стремится к достижению определённых правовых последствий. Сущность сделки составляют воля и волеизъявление сторон.

Порок воли — возникшее у субъекта гражданско-правовых отношений (вследствие особого состояния, либо неправильного представления о цели деятельности, либо ограничения свободы принятия решения) нарушение способности к свободному выражению своего подлинного желания, намерения (осознанной цели) на установление, изменение или прекращение определённого права. Предмет экспертизы *порока воли* — установление способности субъекта гражданско-правовых отношений в период совершения сделки свободно и осознанно определять цель и принимать решение по её достижению, влекущее изменение его прав (в том числе их возникновение и прекращение), а также способности руководить действиями по реализации этого решения.

Как следует из содержания ст. 177 Гражданского кодекса РФ, для признания сделки недействительной необходимо юридическое доказательство того, что гражданин находился в момент её совершения «в таком состоянии, что не был способен понимать значение своих действий или руководить ими». Понятие «такое состояние» включает в себя психические расстройства (тяжёлые и пограничные) и психологические особенности (повышенную внушаемость, подчиняемость), поэтому во многих случаях по гражданским делам о признании сделки недействительной целесообразно проведение комплексной судебной психолого-психиатрической экспертизы.

Юридический критерий «понимать значение своих действий и руководить ими», изложенный в ст. 177 Гражданского кодекса РФ в довольно общей форме, выражает определённую глубину психического расстройства и содержит интеллектуальную и волевую составляющие. *Интеллектуальная составляющая* («понимать значение своих действий») отражает способность к осознанию фактической стороны сделки, её существа, юридических особенностей, к прогнозированию её результатов с учётом как извлечения выгоды, так и возможного ущерба, а также сохранность высших критических функций (возможность адекватной оценки ситуации, себя в этой ситуации, критики болезни). *Волевая составляющая* [«руководить ими» (действиями. — *Ред.*)] подразумевает сохранность волевых качеств и отражает способность к самостоятельному принятию решения и регуляции своего поведения в зависимости от меняющихся внешних обстоятельств, возможность реализации или отказа от совершения сделки.

Клинические выводы о характере и степени выраженности психических расстройств в период совершения сделки строят на основе сопоставления данных, характеризующих актуальное состояние подэкспертного (т.е. на момент обследования), с данными, полученными в результате анализа анамнестических сведений, медицинской документации, свидетельских показаний. Отправной точкой всегда служит психическое состояние на момент обследования. Представления о психическом состоянии подэкспертного в юридически значимый период следует формировать в процессе ретроспективной оценки с учётом актуального состояния и тех изменений, которые могли произойти в период от момента совершения сделки до освидетельствования. Подобная ретроспективная оценка психического состояния лица в период совершения сделки может быть адекватной и достоверной лишь

при наличии верифицированного анамнеза, исчерпывающих сведений об особенностях течения заболевания (прогредиентное, регредиентное или др.).

К сделкам можно отнести и завещание, которое, согласно п. 5 ст. 1118 Гражданского кодекса РФ, названо «односторонней сделкой». Подобного подхода эксперты придерживаются при судебно-психиатрической оценке психических расстройств по гражданским делам о признании брака недействительным (ст. 28 Семейного кодекса РФ). Здесь также медицинский критерий выступает как «состояние», а юридический — как возможность «понимать значение своих действий и руководить ими». Однако следует иметь в виду, что содержательная сторона юридического критерия в ст. 28 Семейного кодекса РФ существенным образом отличается от юридического критерия сделкоспособности.

СПЭ по делам, связанным с защитой детей. Экспертизы по гражданским делам, рассматриваемым в Семейном кодексе РФ, преимущественно относят к двум категориям. Первую группу составляют экспертизы, связанные с защитой интересов детей при бракоразводных процессах, когда необходимо решить вопросы о месте проживания ребёнка, участии в его воспитании каждого из родителей; вторую — экспертизы, связанные с делами о защите интересов детей в случае ненадлежащего соблюдения их прав в семье, жестокого обращения с ними.

Согласно Семейного кодекса РФ (ст. 63, п. 1 ст. 65), родители имеют преимущественное право на воспитание детей перед всеми другими лицами, но не могут осуществлять свои права по воспитанию детей в противоречии с их интересами, а именно, они «не вправе причинять вред физическому и психическому здоровью детей, их нравственному развитию».

Место жительства детей при раздельном проживании родителей можно установить по соглашению родителей. При отсутствии соглашения спор между родителями должен разрешить суд, исходя из интересов детей и с учётом их мнения. Суд учитывает нравственные и иные личные качества родителей; отношения, существующие между каждым из родителей и ребёнком; привязанность ребёнка к каждому из родителей, братьям и сёстрам; возраст ребёнка; возможность создания ребёнку условий для воспитания и развития (род деятельности, режим работы родителей, материальное и семейное положение родителей и др. (ст. 65 Семейного кодекса РФ). Родитель, проживающий отдельно от ребёнка, имеет права на общение с ребёнком, участие в его воспитании и решении вопросов получения ребёнком образования. Родитель, с которым проживает ребёнок, не должен препятствовать общению ребёнка с другим родителем, если такое общение не причиняет вред физическому и психическому здоровью ребёнка, его нравственному развитию (ст. 66 Семейного кодекса РФ).

Один из видов экспертного исследования, вытекающий из приведённых статей Семейного кодекса РФ, — судебно-психиатрическое освидетельствование субъектов брачно-семейных отношений в гражданских делах по искам родителей о расторжении брака и передаче ребёнка на воспитание одному из них. Если между супругами отсутствует соглашение или в нём нарушены интересы детей, суд на основании данных, полученных в судебном заседании, и представленных доказательств обязан определить, с кем из родителей будут проживать несовершеннолетние дети после развода. Решение вопроса о месте его проживания необходимо принимать с учётом мнения ребёнка, достигшего 10 лет (ст. 57 и 65 Семейного кодекса РФ).

Предмет экспертного исследования в подобных случаях — оценка уровня и особенностей возрастного психического развития ребёнка, динамики его психического состояния в зависимости от условий семейного воспитания, а также оценка влияния на психическое состояние и развитие ребёнка особенностей поведения и отношения каждого из родителей. Такие экспертные исследования способствуют защите интересов и охране физического и психического здоровья ребёнка, позво-

ляя выяснить обстоятельства, необходимые для вынесения судебного решения. В этих случаях целесообразно назначать комплексные психолого-психиатрические экспертизы для выяснения следующих обстоятельств:

- особенностей индивидуально-психологических свойств и поведения родителей, оказывающих влияние на психическое состояние и развитие детей;
- привязанности ребёнка к каждому из родителей с учётом его возраста и психического развития;
- особенностей психического состояния и возрастного психического развития ребёнка в связи с динамикой семейного конфликта.

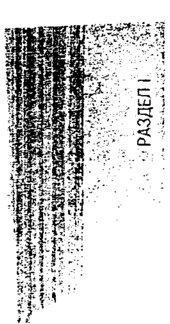
Семейный кодекс РФ строго регламентирует права и обязанности родителей. В ст. 65 Семейного кодекса РФ сказано, что при их осуществлении родители не вправе причинять вред физическому и психическому здоровью детей, их нравственному развитию. Способы воспитания детей должны исключать пренебрежительное, жестокое, грубое, унижающее человеческое достоинство обращение, оскорбление или эксплуатацию детей. Родители, осуществляющие родительские права в ущерб правам и интересам детей, несут ответственность в установленном законом порядке.

Суд может с учётом интересов ребёнка принять решение об отобрании ребёнка у родителей (одного из них) без лишения их родительских прав, применив при этом ограничение родительских прав. Ограничение родительских прав допустимо, если оставление ребёнка с родителем (одним из них) опасно для ребёнка по обстоятельствам, от родителей (одного из них) не зависящим (психическое расстройство или иное хроническое заболевание, стечение тяжёлых обстоятельств и пр. — ст. 73 Семейного кодекса РФ). Именно в этих случаях необходимо назначение СПЭ для определения психических расстройств родителя и в связи с этим опасности для ребёнка.

Цель СПЭ — определение вероятности совершения опасного действия одного из родителей в отношении ребёнка. Вопросы об ограничении контактов детей с матерями, подвергавшими их жестокому обращению, следует решать дифференцированно, с учётом совокупности клинических, психогенных и социально-психологических факторов.

СПЭ по делам о компенсации морального вреда. Компенсация морального вреда рассмотрена в ст. 151 Гражданского кодекса РФ, где сказано, что «если гражданину причинён моральный вред (физические или нравственные страдания) действиями, нарушающими его личные неимущественные права, либо посягающими на принадлежащие гражданину нематериальные блага, а также в других случаях, предусмотренных Законом, суд может возложить на нарушителя обязанность денежной компенсации указанного вреда». При решении вопроса о компенсации морального вреда, согласно Постановлению Пленума Верховного суда РФ № 10 от 20.12.1994 г., суду необходимо выяснить, чем может быть подтверждён факт причинения потерпевшему нравственных или физических страданий. В качестве одного из таких доказательств могут быть использованы судебные экспертные исследования.

Исходя из содержания ст. 151 Гражданского кодекса РФ, можно сделать вывод о целесообразности проведения судебно-психиатрических и судебно-психологических экспертных исследований. Они необходимы, поскольку под моральным вредом законодатели подразумевают физические и нравственные страдания, возникающие, в частности, в результате посягательств на жизнь и здоровье человека (нематериальные блага). Нравственные страдания могут возникать в связи с утратой родных и близких, невозможностью продолжения активной общественной жизни, невозможностью образования семьи и действиями других личностно-значимых факторов, которые в методологии психиатрического подхода рассматривают как психогенно-личностные, стрессовые воздействия, влеку-



щие за собой психические расстройства, поэтому их оценка требует специальных познаний.

В законодательстве указано, что при установлении степени физических и нравственных страданий необходима оценка их связи с индивидуальными особенностями лица, которому причинён вред, из чего следует вывод о необходимости проведения судебно-психологического экспертного исследования, так как данный предмет составляет область специальных познаний.

Предмет комплексной судебной психолого-психиатрической экспертизы по делам о компенсации морального вреда — определение обусловленных физическими и нравственными страданиями нарушений психического состояния пострадавшего лица, а также изменений его индивидуально-психологических, личностных свойств.

Нравственные страдания могут обусловливать у пострадавшего лица различные по степени выраженности изменения психического состояния:

- собственно психические расстройства психогенного генеза различной степени выраженности;
- нарушения психического состояния, вызывающие вторичные соматофизические расстройства или физические страдания (своеобразный порочный круг психических и соматических расстройств);
- сопровождающие их или самостоятельные расстройства реакций адаптации доболезненного уровня.

Физические страдания обусловливают у пострадавшего лица различные изменения психического состояния. Это могут быть вторичные реакции личности на физическое страдание, дефект или недостаток, а также вторичные психические расстройства психогенного генеза. Данный аспект исследования составляет компетенцию судебного психиатра-эксперта.

Клинико-психологические особенности нравственных и физических страданий обусловливают следующие задачи судебной экспертизы с участием психологов и психиатров:

- определение психического состояния подэкспертного (в том числе психического расстройства);
- установление степени выраженности изменений психического состояния (доболезненных расстройств адаптации, реакции личности на стресс, собственно психических расстройств, в том числе существовавших до психотравмирующего стрессового события и углубившихся по степени тяжести в результате его воздействия);
- определение динамических особенностей изменений психического состояния (стойкое или обратимое), а также длительности;
- установление причинно-следственной связи между причинением вреда (психотравмирующим воздействием) и возникновением и развитием психических расстройств.

Список литературы

Дмитриева Т.Б., Ткаченко А.А., Харитонова Н.К., Шишков С.Н. Судебная психиатрия: Учебние. — М., 2007. — 750 с.

Дмитриева Т.Б., Харитонова Н.К., Иммерман К.Л., Королёва Е.В. Судебно-психиатрическая экспертиза в гражданском процессе. — СПб., 2003. — 251 с.

Кандинский В.Х. К вопросу о невменяемости. — М., 1890. — 239 с.

Коченов М.М. Введение в судебно-психологическую экспертизу. — М., 1980. — 117 с.

Кудрявцев И.А. Комплексная судебная психолого-психиатрическая экспертиза. — М.: Изд-во МГУ, 1999. — 498 с.

Мальцева М.М., Котов В.П. Опасные действия психически больных. — М.: Медицина, 1995. — 256 с.

Метелица Ю.Л. Судебно-психиатрическая экспертиза потерпевших. – М.: Юрид. лит., 1990. – 208 с.

Морозова М.В. Комплексная судебная психолого-психиатрическая экспертиза способности давать показания. – Медицинская и судебная психология. Курс лекций: Учебное пособие / Под ред. Т.Б. Дмитриевой, Ф.С. Сафуанова. – М., 2005. – С. 506–527.

Сафуанов Ф.С. Судебно-психологическая экспертиза в уголовном процессе. – М.: Гардарика; Смысл, 1998. – 192 с.

Ткаченко А.А., Введенский Г.Е., Дворянчиков Н.В. Судебная сексология. – М.: Медицина, 2001. – 546 с.

Faulk's Basic Forensic Psychiatry. – 3rd ed. / Rev. J.H. Stone, M. Roberts, J. O'Grady et al. – Oxford, etc.: Blackwell Science, 2000. – P. 257–271.

Mullen P.E. Assessment risk of interpersonal violence in the mentally ill // Advances in Psychiatric Treatment. – 1997. – P. 166–173.

РАЗДЕЛ II

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

Глава 13

Лабораторные методы диагностики

Глава представлена в приложении на компакт-диске.

Глава 14

Инструментальные методы диагностики

Поскольку основу психических расстройств составляют различные нарушения деятельности головного мозга, в клинической и биологической психиатрии достаточно широкое применение получили инструментальные методы диагностики, позволяющие прямо или косвенно оценивать его функциональное состояние.

Все эти методы не обладают нозологической специфичностью в отношении тех или иных психических расстройств, основная задача их применения в психиатрической клинике — исключение или подтверждение органических поражений головного мозга травматической, воспалительной, атрофической, опухолевой или сосудистой природы и выявление функциональных расстройств (эпилептогенез, снижение локального мозгового кровотока и метаболизма, влияние нейротропных и психотропных веществ), которые могли бы вносить вклад в формирование наблюдаемых у больного психопатологических нарушений.

Использование инструментальных методов совместно с клиническим подходом в области биологической психиатрии позволяет лучше понимать этиологию и патогенез психических расстройств.

Электроэнцефалограмма (ЭЭГ) — запись биоэлектрической активности головного мозга, регистрируемой с поверхности скальпа. Первую ЭЭГ человека зарегистрировал немецкий психиатр Ханс Бергер в 1929 г.

Согласно современным представлениям, ЭЭГ — алгебраическая сумма внеклеточных электрических полей возбуждающих и тормозных постсинаптических потенциалов корковых нейронов. Основной вклад в амплитуду ЭЭГ вносят постсинаптические потенциалы на апикальных дендритах, а также разность потенциалов между ними и телами наиболее крупных, вертикально ориентированных нейронов (в частности, пирамидных клеток коры головного мозга). ЭЭГ отражает совместную активность большого числа нервных элементов, поэтому по картине ЭЭГ можно судить о работе участка нервной системы, расположенного под отводящим электродом.

ЦЕЛЬ

Основная цель использования электроэнцефалографии в клинической психиатрии — выявление или исключение признаков органического поражения головного мозга (эпилепсии, опухолей и травм головного мозга, нарушений мозгового кровообращения и метаболизма, нейродегенеративных заболеваний) для дифференциальной диагностики и уточнения природы клинических симптомов. В биологической психиатрии ЭЭГ широко используют для объективной оценки функционального состояния тех или иных структур и систем головного мозга, для исследования нейрофизиологических механизмов психических расстройств, а также действия психотропных препаратов.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

ЭЭГ регистрируют в виде разности потенциалов между активными электродами, которые помещают на кожу головы, и референтными (условно неактивными) электродами, которые чаще всего располагают на мочках ушей или на сосцевидных отростках (реже). Запись ЭЭГ между активным и референтным электродами *условно называют монополярной, а между двумя активными электродами — биполярной.*

Положение электродов

Для оценки по ЭЭГ функционального состояния основных сенсорных, моторных и ассоциативных зон коры головного мозга и их подкорковых проекций на коже головы устанавливают значительное число электродов (обычно от 16 до 21).

С целью обеспечения возможности сравнения ЭЭГ у разных больных электроды располагают по стандартной Международной системе 10–20%. При этом ориентирами для установки электродов служат переносица, затылочный бугор и наружные слуховые проходы. *Длину продольной полуокружности между переносицей* и затылочным бугром, а также поперечной полуокружности между наружными слуховыми проходами делят в соотношении 10%, 20%, 20%, 20%, 20%, 10%. Электроды устанавливают в местах пересечений проведённых через эти точки меридианов. Ближе всего ко лбу (на расстоянии 10% от переносицы) устанавливают *лобно-полюсные электроды* (Fp1, Fpz и Fp2), а далее (через 20% длины полуокружности) — лобные (F3, Fz и F4) и передневисочные (F7 и F8), затем — центральные (C3, Cz и C4) и височные (T3 и T4), далее — теменные (P3, Pz и P4), задневисочные (T5 и T6) и затылочные (O1, Oz и O2) электроды соответственно.

Нечётными цифрами обозначают электроды, расположенные на левом полушарии, чётными — электроды, расположенные на правом полушарии, а индексом z — электроды, расположенные по средней линии. Референтные электроды на мочках ушей обозначают как A1 и A2, а на сосцевидных отростках — как M1 и M2.

Обычно электроды для регистрации ЭЭГ — металлические диски с контактным стержнем и пластмассовым корпусом (мостиковые электроды) или вогнутые «чашечки» диаметром около 1 см со специальным хлорсеребряным (Ag-AgCl) покрытием для предотвращения их поляризации.

С целью снижения сопротивления между электродом и кожей больного на дисковые электроды надевают специальные тампоны, смоченные раствором NaCl (1–5%). Чашечковые электроды заполняют электропроводным гелем. Волосы под электродами раздвигают, а кожу обезжиривают спиртом. Электроды закрепляют на голове с помощью шлема из резиновых тяжей или специальными клеющими составами и тонкими гибкими проводами присоединяют к входному устройству электроэнцефалографа.

В настоящее время разработаны и специальные шлемы-шапочки из эластичной ткани, в которые электроды вмонтированы по системе 10–20%, а провода от них в виде тонкого многожильного кабеля с помощью многоконтактного разъёма под-

ключают к электроэнцефалографу, что упрощает и ускоряет процесс установки электродов.

Регистрация электрической активности головного мозга

Амплитуда потенциалов ЭЭГ в норме не превышает 100 мкВ, поэтому аппаратура для регистрации ЭЭГ включает мощные усилители, а также полосовые и заградительные фильтры для выделения низкоамплитудных колебаний биопотенциалов головного мозга на фоне различных физических и физиологических помех — артефактов. Кроме того, электроэнцефалографические установки содержат устройства для фото- и фоностимуляции (реже для видео- и электростимуляции), которые используют при изучении так называемой «вызванной активности» головного мозга (вызванные потенциалы), а современные ЭЭГ-комплексы — ещё и компьютерные средства анализа и наглядного графического отображения (топографическое картирование) различных параметров ЭЭГ, а также видеосистемы для наблюдения за больным.

Функциональная нагрузка

Во многих случаях для выявления скрытых нарушений деятельности головного мозга используют функциональные нагрузки.

Виды функциональных нагрузок:

- ритмическая фотостимуляция с разными частотами следования световых вспышек (в том числе синхронизированных с волнами ЭЭГ);
- фоностимуляция (тоны, щелчки);
- гипервентиляция;
- депривация сна;
- непрерывная запись ЭЭГ и других физиологических параметров во время сна (полисомнография) или в течение суток (ЭЭГ-мониторинг);
- регистрация ЭЭГ при выполнении различных перцептивно-когнитивных задач;
- фармакологические пробы.

[illegible]

К информативным параметрам оценки функционального состояния головного мозга как при визуальном, так и при компьютерном анализе ЭЭГ относят амплитудно-частотные и пространственные характеристики биоэлектрической активности головного мозга.

Показатели визуального анализа ЭЭГ:

- амплитуда;
- средняя частота;
- индекс — время, занятое тем или иным ритмом (в %);
- степень генерализации основных ритмических и фазических компонентов ЭЭГ;
- локализация фокуса — наибольшая выраженность по амплитуде и индексу основных ритмических и фазических компонентов ЭЭГ.

[illegible]

Альфа-ритм

При стандартных условиях регистрации (состояние неподвижного спокойного бодрствования с закрытыми глазами) ЭЭГ здорового человека — совокупность ритмических компонентов, различающихся по частоте, амплитуде, корковой топографии и функциональной реактивности.

Основной компонент ЭЭГ в стандартных условиях в норме — α-ритм [регулярная ритмическая активность с волнами квазисинусоидальной формы частотой 8–13 Гц и характерными амплитудными модуляциями (α-веретёна)], максималь-

но представленный в задних (затылочных и теменных) отведениях. Подавление α-ритма происходит при открывании и движениях глаз, зрительной стимуляции, ориентировочной реакции.

В α-частотном диапазоне (8–13 Гц) выделяют ещё несколько видов α-подобной ритмической активности, которые выявляются реже затылочного α-ритма.

- μ-**Ритм** (роландический, центральный, аркообразный ритм) — сенсомоторный аналог затылочного α-ритма, который регистрируют преимущественно в центральных отведениях (над центральной или роландовой бороздой). Иногда он имеет специфическую аркообразную форму волн. Угнетение ритма происходит при тактильном и проприоцептивном раздражении, а также при реальном или воображаемом движении.
- κ-**Ритм** (Кеннеди-волны) регистрируют в височных отведениях. Он возникает в ситуации высокого уровня зрительного внимания при подавлении затылочного α-ритма.

Другие ритмы. Выделяют также θ- (4–8 Гц), δ- (0,5-4 Гц), β- (выше 14 Гц) и γ- (выше 40 Гц) ритмы, а также ряд других ритмических и апериодических (фазических) компонентов ЭЭГ.

Электроэнцефалограмма при психической патологии

Отклонения ЭЭГ от нормы при психических расстройствах, как правило, не обладают выраженной нозологической специфичностью (за исключением эпилепсии) и чаще всего сводятся к нескольким основным типам.

Основные типы изменений ЭЭГ при психических расстройствах: замедление и десинхронизация ЭЭГ, уплощение и нарушение нормальной пространственной структуры ЭЭГ, появление «патологических» волновых форм.

- **Замедление ЭЭГ** — снижение частоты и/или угнетение α-ритма и повышенное содержание θ- и δ-активности (например, при деменции пожилого возраста, в зонах с нарушенным мозговым кровообращением или при опухолях головного мозга).
- **Десинхронизация ЭЭГ** проявляется в виде угнетения α-ритма и повышения содержания β-активности (например, при арахноидитах, повышении внутричерепного давления, мигрени, цереброваскулярных нарушениях: церебральном атеросклерозе, стенозе мозговых артерий).
- **«Уплощение» ЭЭГ** включает общее угнетение амплитуды ЭЭГ и пониженное содержание высокочастотной активности [например, при атрофических процессах, при расширении субарахноидальных пространств (наружной гидроцефалии), над поверхностно расположенной опухолью головного мозга или в области субдуральной гематомы].
- **Нарушение нормальной пространственной структуры ЭЭГ.** Например, грубая межполушарная асимметрия ЭЭГ при локальных корковых опухолях; сглаживание межзональных различий ЭЭГ за счёт угнетения затылочного α-ритма при тревожных расстройствах или при генерализации α-частотной активности за счёт почти одинаковой выраженности α- и μ-ритмов, что нередко выявляют при депрессии; смещение фокуса β-активности из передних в задние отведения при вертебробазиллярной недостаточности.
- **Появление «патологических» волновых форм** (прежде всего высокоамплитудные острые волны, пики, комплексы [например, пик-волна при эпилепсии)]. Иногда такая «эпилептиформная» ЭЭГ-активность отсутствует в обычных поверхностных отведениях, но её можно зарегистрировать от назофарингеального электрода, который вводят через нос к основанию черепа. Он позволяет выявить глубинную эпилептическую активность.

Следует отметить, что перечисленные особенности изменений визуально определяемых и количественных характеристик ЭЭГ при разных нервно-психических

заболеваниях, в основном, относят к фоновой ЭЭГ, записанной в стандартных условиях регистрации ЭЭГ. Такой вид ЭЭГ-обследования возможен для большинства больных.

Интерпретацию нарушений ЭЭГ обычно дают в терминах сниженного функционального состояния коры головного мозга, дефицита коркового торможения, повышенной возбудимости стволовых структур, корково-стволовой ирритации (раздражения), наличия ЭЭГ-признаков сниженного порога судорожной готовности с указанием (при возможности) локализации этих нарушений или источника патологической активности [в корковых областях и/или в подкорковых ядрах (глубоких переднемозговых, лимбических, диэнцефальных или нижнестволовых структурах)].

Такая интерпретация основана главным образом на данных об изменениях ЭЭГ в цикле сон-бодрствование, об отражении в картине ЭЭГ установленных локальных органических поражений головного мозга и нарушений мозгового кровотока в неврологической и нейрохирургической клинике, на результатах многочисленных нейрофизиологических и психофизиологических исследований (в том числе на данных о связи ЭЭГ с уровнем бодрствования и внимания, с действием стрессовых факторов, с гипоксией и др.) и на обширном эмпирическом опыте клинической электроэнцефалографии.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Применение различных функциональных проб, безусловно, повышает информативность ЭЭГ-обследования, но увеличивает время, необходимое для регистрации и анализа ЭЭГ, приводит к утомлению больного, а также может быть сопряжено с риском провокации судорожных приступов (например, при гипервентиляции или ритмической фотостимуляции). В связи с этим не всегда возможно использовать эти методы у больных эпилепсией, пожилых людей или детей младшего возраста.

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ МЕТОДЫ

Количественная электроэнцефалография

Количественная (цифровая, компьютерная, безбумажная) электроэнцефалография возникла в связи с бурным развитием электронно-вычислительной техники как дальнейшее развитие метода ЭЭГ.

Начало этому новому методу в конце 50-х гг. XX в. положили работы Грея Уолтера, М.Н. Ливанова и В.М. Ананьева, создавшие энцефалоскоп — прибор, который на световом табло (в более поздних версиях на экране электронно-лучевой трубки) в виде точек, светящихся с разной яркостью, отображал карту распределения амплитуд ЭЭГ на скальпе. В дальнейшем метод усовершенствовали японские учёные, которые реализовали его на базе первых лабораторных и персональных электронно-вычислительных машин. Широкую известность количественная ЭЭГ приобрела после описания метода картирования электрической активности головного мозга.

Современные аппаратно-программные комплексы для количественного анализа и топографического картирования ЭЭГ включают усилитель ЭЭГ с цифровыми фильтрами (чаще всего управляемые программными средствами), аналого-цифровой преобразователь для записи сигналов ЭЭГ на магнитные или иные носители информации в цифровой форме, центральный процессор (обычно серийный персональный компьютер), осуществляющий специальные виды анализа ЭЭГ (спектрально-когерентный, периодометрический, нелинейные), и средства отображения информации (видеомонитор, принтер и др.).

Программное обеспечение, как правило, поддерживает базу данных, обеспечивает их статистическую обработку, а также содержит текстовый и графический

редакторы для подготовки заключений и иллюстраций, которые выводят в виде наглядных ЭЭГ-карт головного мозга.

Спектральный анализ

В качестве основного метода автоматического компьютерного анализа ЭЭГ используют спектральный анализ, основанный на Фурье-преобразовании, — представление нативной картины ЭЭГ в виде совокупности набора синусоидальных колебаний, различающихся по частоте и амплитуде.

Основные выходные параметры спектрального анализа:

- средняя амплитуда;
- средняя и модальная (наиболее часто встречающаяся) частоты ритмов ЭЭГ;
- спектральная мощность ритмов ЭЭГ (интегральный показатель, соответствующий площади под кривой ЭЭГ и зависящий как от амплитуды, так и от индекса соответствующего ритма).

Спектральный анализ ЭЭГ обычно выполняют на коротких (2–4 сек) фрагментах записи (эпохах анализа). Усреднение спектров мощности ЭЭГ по нескольким десяткам единичных эпох с вычислением статистического параметра (спектральной плотности) даёт представление о наиболее характерной для данного больного картине ЭЭГ.

Путём сравнения спектров мощности (или спектральной плотности) в разных отведениях получают показатель когерентности ЭЭГ, который отражает сходство колебаний биопотенциалов в разных областях коры головного мозга. Этот показатель имеет определённое диагностическое значение. Так, повышенную когерентность в α-частотной полосе (особенно, при десинхронизации ЭЭГ) выявляют при активном совместном участии соответствующих отделов коры головного мозга в выполняемой деятельности. Напротив, повышенная когерентность в полосе δ-ритма отражает сниженное функциональное состояние головного мозга (например, при поверхностно расположенных опухолях).

Периодометрический анализ

Реже используют периодометрический анализ (период-анализ, или амплитудно-интервальный анализ), когда измеряют периоды между характеристическими точками волн ЭЭГ (вершинами волн или пересечениями нулевой линии) и амплитуды вершин волн (пиков).

Период-анализ ЭЭГ позволяет определять средние и крайние значения амплитуды волн ЭЭГ, средние периоды волн и их дисперсию, точно (по сумме всех периодов волн данного частотного диапазона) измерять индекс ЭЭГ-ритмов.

По сравнению с Фурье-анализом период-анализ ЭЭГ обладает большей устойчивостью к помехам, так как его результаты в значительно меньшей степени зависят от вклада одиночных высокоамплитудных артефактов (например, помех от движений больного). Однако его применяют реже спектрального анализа, в частности, потому что не выработаны стандартные критерии порогов детекции пиков волн ЭЭГ.

Другие нелинейные методы анализа ЭЭГ. Описаны и другие нелинейные методы анализа ЭЭГ, основанные, например, на вычислении вероятности появления последовательных волн ЭЭГ, принадлежащих разным частотным диапазонам, или на определении временных соотношений между некоторыми характерными фрагментами ЭЭГ [ЭЭГ-паттернами (например, веретёнами α-ритма)] в разных отведениях. Хотя в экспериментальных работах показана информативность результатов таких видов анализа ЭЭГ в отношении диагностики некоторых функциональных состояний головного мозга, в диагностической практике эти методы практически не применяют.

Количественная электроэнцефалография позволяет более точно, чем при визуальном анализе ЭЭГ, определять локализацию очагов патологической активности

при эпилепсии и различных неврологических и сосудистых расстройствах, выявлять нарушения амплитудно-частотных характеристик и пространственной организации ЭЭГ при ряде психических расстройств, количественно оценивать влияние терапии (в том числе психофармакотерапии) на функциональное состояние головного мозга, а также осуществлять автоматическую диагностику некоторых расстройств и/или функциональных состояний здорового человека путём сравнения индивидуальных ЭЭГ с базами нормативных ЭЭГ-данных (возрастной нормы, разных видов патологии и др.). Все эти преимущества позволяют существенно сократить время подготовки заключения по результатам ЭЭГ-обследования, повышают вероятность выявления отклонений ЭЭГ от нормы.

Результаты количественного анализа ЭЭГ можно выдавать как в цифровой форме (в виде таблиц для последующего статистического анализа), а также в виде наглядной цветной «карты», которую удобно сравнивать с результатами КТ, магнитно-резонансной томографии (МРТ) и позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ), а также с оценками локального мозгового кровотока и данными нейропсихологического тестирования. Таким образом можно непосредственно сопоставлять структурные и функциональные нарушения деятельности головного мозга.

Важным шагом в развитии количественной ЭЭГ стало создание программного обеспечения для определения внутримозговой локализации эквивалентных дипольных источников наиболее высокоамплитудных компонентов ЭЭГ (например, эпилептиформной активности). Последнее достижение в этой области — разработка программ, совмещающих МРТ и ЭЭГ-карты головного мозга больного с учётом индивидуальной формы черепа и топографии мозговых структур.

При интерпретации результатов визуального анализа или картирования ЭЭГ необходимо учитывать возрастные (как эволюционные, так и инволюционные) изменения амплитудно-частотных параметров и пространственной организации ЭЭГ, а также изменения ЭЭГ на фоне приёма лекарственных средств, которые закономерно возникают у больных в связи с лечением. По этой причине запись ЭЭГ, как правило, выполняют до начала или после временной отмены лечения.

Регистрация уровня постоянного потенциала головного мозга

Регистрация уровня постоянного потенциала головного мозга — специальный раздел электрофизиологии головного мозга. Уровень постоянного потенциала с амплитудой милливольтного диапазона и его сверхмедленные колебания (ω-волны с периодами от нескольких секунд до нескольких десятков минут и даже часов) — интегральное отражение метаболизма головного мозга (сумма мембранных потенциалов нейронов и глиальных клеток, а также потенциалов гематоэнцефалического барьера и сосудов).

Цель метода регистрации уровня постоянного потенциала — оценка метаболизма головного мозга.

Методика исследования. Уровень постоянного потенциала регистрируют с поверхности кожи головы с помощью неполяризующихся электродов и усилителей постоянного тока. Согласно международному стандарту, на коже головы закрепляют 5 активных электродов в точках Fpz, Cz, Oz, T3 и T4 по Международной системе 10–20% для ЭЭГ. Референтный электрод помещают на запястье правой руки. С помощью компьютерной программы осуществляют измерение уровня постоянного потенциала и топографическое картирование его значений на скальпе.

Интерпретация результатов. Интенсивные исследования диагностической информативности уровня постоянного потенциала у здоровых испытуемых разного пола и возраста в разных функциональных состояниях, а также у больных логоневрозом, наркоманией, болезнью Альцгеймера, паркинсонизмом, инсультом и опухолями головного мозга показали, что в норме и при стрессе увеличение

уровня постоянного потенциала соответствует усилению локального мозгового кровотока, повышению мозгового метаболизма и уменьшению рН крови. При старении и в условиях патологии, когда локальный мозговой кровоток уменьшается, рост уровня постоянного потенциала и снижение рН крови отражают усиление анаэробных процессов гликолиза.

Электрофизиологические исследования сна (полисомнография)

Электрофизиологическое исследование сна (полисомнография) — одна из областей количественной ЭЭГ.

Цель метода заключается в объективной оценке длительности и качества ночного сна, выявлении нарушений структуры сна [в частности, длительности и латентного периода разных фаз сна, особенно фазы сна с быстрыми движениями глаз], сердечно-сосудистых (нарушения ритма сердца и проводимости) и дыхательных (апноэ) нарушений во время сна.

Методика исследования

Физиологические параметры сна (ночного или дневного):

- ЭЭГ в одном-двух отведениях (чаще всего C3 или C4);
- данные электроокулограммы;
- данные электромиограммы;
- частота и глубина дыхания;
- общая двигательная активность больного.

Все эти показатели необходимы для идентификации стадий сна по общепринятым стандартным критериям. Медленноволновые стадии сна определяют по наличию в ЭЭГ сонных веретён и δ-активности, а фазу сна с быстрыми движениями глаз — по десинхронизации ЭЭГ, появлению быстрых движений глаз и глубокому снижению мышечного тонуса.

Кроме того, часто регистрируют электрокардиограмму (ЭКГ), АД, температуру кожи и насыщение крови кислородом (с помощью ушного фотооксигемометра). Все эти показатели позволяют оценить вегетативные расстройства во время сна.

Интерпретация результатов. Сокращение латентности фазы сна с быстрыми движениями глаз (менее 70 мин) и раннее (в 4–5 ч) утреннее пробуждение — установленные биологические признаки депрессивных и маниакальных состояний. В связи с этим полисомнография даёт возможность дифференцировать депрессию и депрессивную псевдодеменцию у пожилых больных. Кроме того, этот метод объективно выявляет бессонницу, нарколепсию, сомнамбулизм, а также ночные кошмары, панические атаки, апноэ и эпилептические приступы, возникающие во время сна.

Вызванные потенциалы

Регистрация вызванных потенциалов — одна из областей количественной электроэнцефалографии. Вызванные потенциалы — кратковременные изменения электрической активности головного мозга, возникающие в ответ на сенсорную стимуляцию. Амплитуда единичных вызванных потенциалов настолько мала, что их практически не выделяют из фоновой ЭЭГ. По этой причине для их выявления используют метод усреднения (когерентного накопления с синхронизацией от момента подачи стимула) ответов головного мозга на большое число (от десятков до сотен) стимулов с помощью специализированных лабораторных электронно-вычислительных машинах.

Виды вызванных потенциалов в зависимости от характера сенсорных раздражителей:

- зрительные [вспышка света или включение оформленного зрительного образа (например, «шахматная доска» — поле, заполненное тёмными и светлыми

квадратами, чередующимися в шахматном порядке, цвет которых ритмически меняется на противоположный с частотой 1 Гц)];
- слуховые и «стволовые» (звуковой щелчок);
- соматосенсорные (электростимуляция кожи или чрескожная стимуляция нервов конечностей).

Интерпретация результатов

Усреднённый вызванный потенциал — полифазный волновой комплекс, отдельные компоненты которого имеют определённые амплитудные соотношения и значения пиковой латентности. Для большинства вызванных потенциалов известна внутримозговая локализация генераторов каждого из компонентов. Наиболее коротколатентные (до 50 мс) компоненты генерируются на уровне рецепторов и стволовых ядер, а среднелатентные (50–150 мс) и длиннолатентные (более 200 мс) волны — на уровне корковых проекций анализатора.

Коротколатентные и среднелатентные сенсорные вызванные потенциалы имеют ограниченное применение в клинике психических расстройств из-за нозологически неспецифического характера их изменений. Они позволяют осуществлять объективную сенсометрию (например, отличать последствия органического поражения периферических отделов соответствующей сенсорной системы от истерических нарушений зрения и слуха) по изменениям амплитуды или латентности отдельных компонентов.

Когнитивные вызванные потенциалы

Шире используют регистрацию когнитивных вызванных потенциалов (эндогенные вызванные потенциалы, или «вызванные потенциалы, связанные с событием»). Когнитивные вызванные потенциалы — длиннолатентные (с пиковой латентностью более 250 мс) волны, возникающие в ЭЭГ в такой экспериментальной ситуации, когда испытуемому подают два типа стимулов. Одни (на которые по инструкции не следует обращать внимания) подают часто, другие («целевые», которые требуют либо считать, либо в ответ на них реагировать нажатием на кнопку) — значительно реже.

Наиболее изучен третий позитивный компонент с пиковой латентностью примерно 300 мс (P3, или P300), который возникает в ответ на предъявление «целевого» стимула. Таким образом, волна P300 — электрофизиологическое «отражение» селективного внимания. Исходя из данных корковой топографии (максимум амплитуды в центральных теменных отведениях) и локализации внутримозгового диполя, она образуется на уровне базальных ганглиев и/или гиппокампа.

Амплитуда волны P300 снижается, а её пиковая латентность увеличивается при нормальном и патологическом старении, а также при многих психических расстройствах (шизофрении, деменции, депрессии, абстиненции), связанных с нарушениями внимания. Обычно более чувствительный показатель функционального состояния — величина пиковой латентности. При успешной терапии параметры волны P300 могут возвращаться к норме.

Помимо P300 описано ещё несколько типов длиннолатентных (с пиковой латентностью 500–1000 мс) компонентов когнитивных вызванных потенциалов. Например, E-волна (волна «ожидания», или условное негативное отклонение) возникает в промежутке между предупредительным и пусковым стимулами. Она также связана с корковыми процессами избирательного внимания. Премоторные потенциалы возникают перед началом двигательной реакции испытуемого. Их регистрируют над моторными зонами коры головного мозга. Они, по-видимому, отражают процессы организации моторных команд.

Сравнительно недавно в клинико-биологических исследованиях психических расстройств начали изучать вызванные потенциалы, а также изменения фоновой ЭЭГ (прежде всего связанную с событием десинхронизацию ЭЭГ), возникающие в ответ на предъявление сложных, в том числе эмоционально-окрашенных, сти-

мулов (изображений лиц с разным эмоциональным выражением, приятных и неприятных запахов). Такие исследования позволяют приблизиться к пониманию нейрофизиологических механизмов нарушений эмоционального восприятия и реагирования при ряде психических расстройств.

Магнитоэнцефалография

Магнитоэнцефалография — регистрация магнитной составляющей электромагнитного поля головного мозга. Этот метод возник относительно недавно в связи с успехами физики низких температур и сверхчувствительной магнитометрии.

Магнитоэнцефалография — не только неинвазивный, но даже бесконтактный метод исследования функционального состояния головного мозга. Его физическая сущность заключается в регистрации сверхслабых магнитных полей, возникающих в результате протекания в головном мозге электрических токов.

Основной датчик — индукционная катушка, помещённая в сосуд с жидким гелием для придания ей сверхпроводящих свойств. Её располагают параллельно поверхности черепа на расстоянии до 1 см. Только таким способом можно зарегистрировать слабые индукционные токи, возникающие в катушке под влиянием магнитных полей, обусловленных протеканием внеклеточных токов параллельно поверхности черепа, силовые линии этих полей выходят радиально (перпендикулярно поверхности черепа).

Принципиальное отличие магнитного поля головного мозга от электрического поля состоит в том, что череп и мозговые оболочки практически не оказывают влияния на его величину. Это позволяет регистрировать активность не только наиболее поверхностно расположенных корковых структур (как в случае ЭЭГ), но и глубоких отделов головного мозга с достаточно высоким отношением сигнал/шум. По этой причине магнитоэнцефалография особенно эффективна для точного определения внутримозговой локализации эпилептических очагов и генераторов различных компонентов вызванных потенциалов и ритмов ЭЭГ, тем более, что к настоящему времени созданы многоканальные магнитоэнцефалографы. Именно для магнитоэнцефалографии впервые был разработан математический аппарат и созданы программные средства определения локализации эквивалентного дипольного источника в объёме головного мозга, которые затем модифицировали для аналогичного анализа ЭЭГ.

Несмотря на кажущиеся преимущества, магнитоэнцефалографии и ЭЭГ рассматривают взаимодополняющими методами исследования головного мозга. Во-первых, аппаратура для регистрации магнитоэнцефалограммы намного дороже, чем ЭЭГ-системы. Во-вторых, магнитоэнцефалография чрезвычайно чувствительна к смещениям датчика относительно головы больного и к внешним магнитным полям, экранирование которых составляет достаточно сложную техническую задачу. В-третьих, магнитоэнцефалография, в основном, регистрирует активность тангенциально расположенных диполей (предположительно, нейронов, лежащих в бороздах), тогда как ЭЭГ отражает активность большей части корковых нейронов как в глубине борозд, так и на поверхности извилин головного мозга.

РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

Реоэнцефалография (РЭГ) основана на измерении связанных с пульсовой волной изменений полного электрического сопротивления (импеданса) головы при пропускании через электроды слабого электрического тока высокой частоты. Поскольку это сопротивление в значительной мере зависит от кровенаполнения тканей, один из синонимов метода РЭГ — «импедансная электроплетизмография» (хотя оно чаще применяется для методов измерения более медленных колебаний импеданса — порядка десятков секунд или минут).

Период волны РЭГ зависит от ЧСС, тогда как её амплитудные параметры преимущественно (на 90%) обусловлены изменениями интракраниального кровенаполнения и отражают состояние внутримозговых сосудов (особенно в бассейне внутренней сонной артерии).

ЦЕЛЬ

Цель РЭГ — выявление нарушений кровоснабжения головного мозга (особенно кровотока в бассейнах крупных и средних мозговых сосудов), а также внутричерепной гипертензии для исключения или оценки вклада «сосудистого» фактора в психопатологическую и неврологическую симптоматику.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Положение электродов

На кожу головы накладывают 2–6 электродов, закреплённых с помощью резиновых тяжей, полос или клеющими составами. Для профилактики поляризации электроды покрывают специальным неполяризующимся покрытием (Ag-AgCl) и используют слабый (1–10 мА) переменный ток с частотой 30–150 кГц. Электроды помещают на лобную, затылочную область и на сосцевидный отросток с каждой стороны.

Лобно-мастоидальные отведения отражают кровенаполнение преимущественно в бассейне средней мозговой артерии, а мастоидо-затылочные — в интракраниальном отделе бассейна позвоночной артерии.

Регистрация реоэнцефалограммы

Устройство для регистрации РЭГ (реограф) включает генератор тока высокой частоты, измерительный мост, усилитель, детектор и записывающее устройство. В современных приборах используют мультиплексорный усилитель для унификации усиления по нескольким каналам и компьютер для автоматических расчётов количественных параметров и наглядной визуализации результатов (в том числе в виде схематических карт кровенаполнения).

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ

Нормальная реоэнцефалограмма

Реограмма по форме напоминает пульсограмму. В единичной волне РЭГ выделяют начало, вершину (систолическую волну) и конец. Участок кривой от начала до вершины называют восходящей (анакротической) частью, участок от вершины до конца волны — нисходящей (катакротической) частью. В норме восходящая часть — короче и круче, а нисходящая часть — длиннее и более пологая. На нисходящей части, как правило, выявляют одну дополнительную волну (дикротический зубец), состоящую из впадины и вершины. Этот комплекс называют диастолической волной.

Реоэнцефалография при патологии

Поскольку конфигурация компонентов волны РЭГ в значительной степени обусловлена отражением пульсовой волны от точек ветвления артерий, а также эластичностью и тонусом сосудистой стенки, по изменению формы РЭГ можно судить о тех или иных нарушениях мозгового кровотока.

При повышении тонуса сосудов снижается амплитуда и уплощается вершина систолической волны, дополнительная (диастолическая) волна смещается к вершине, а выраженность впадины уменьшается. При понижении сосудистого тонуса, напротив, происходит увеличение амплитуды и заострение систолической волны, усиление выраженности дополнительной волны и её смещение к концу волны РЭГ.

При затруднении венозного оттока кривая РЭГ уплощается, становится куполообразной, а при венозной гипотонии перед началом систолической волны появляется небольшая пресистолическая волна.

Программное обеспечение современных компьютерных реографов позволяет автоматически измерять перечисленные амплитудно-временные параметры волны РЭГ, а также рассчитать ряд специальных индексов, описывающих отношения между ними, которые более информативны для оценки тонуса и сопротивления крупных, средних и мелких артерий и вен, чем абсолютные значения параметров РЭГ.

ЭХОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

Ультразвуковая эхоэнцефалография (ЭхоЭГ) основана на принципе эхолокации.

ЦЕЛЬ

Цель ЭхоЭГ — выявление грубых морфологических нарушений структуры головного мозга (субдуральные гематомы, отёк головного мозга, гидроцефалия, крупные опухоли, смещение срединных структур), а также внутричерепной гипертензии.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Эхоэнцефалограф посылает в головной мозг короткие ультразвуковые импульсы, которые генерирует специальный пьезоэлектрический излучатель (кристалл, изменяющий свои линейные размеры под действием прилагаемого высокочастотного электрического напряжения). Они частично отражаются от границ сред и тканей с разным акустическим сопротивлением (кости черепа и оболочки головного мозга, мозговая ткань и ликвор в желудочках головного мозга).

Для передачи ультразвуковых импульсов от излучателя к коже головы без отражения кожу и поверхность зонда (излучателя-датчика) покрывают слоем проводящей жидкости (вазелиновое масло или специальный гель).

Отражённые от структур головного мозга сигналы улавливает специальный датчик, а их интенсивность и временную задержку относительно момента выхода лоцирующего импульса анализируют электронные устройства и в виде эхоэнцефалограммы выводят на монитор. Горизонтальная развёртка монитора запускается в момент посылки ультразвукового импульса.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ

Положение отражённых сигналов на экране позволяет судить о взаимном расположении структур головного мозга.

Нормальная эхоэнцефалограмма

На эхоэнцефалограмме различают три основных комплекса сигналов. Начальный и конечный комплексы — отражение ультразвуковых импульсов от кожи и костей черепа на стороне расположения датчика и на противоположной стороне головы соответственно. В этих же комплексах можно различить низкоамплитудные сигналы, отражённые от границ между серым и белым веществом головного мозга. Высокоамплитудный срединный комплекс (сигнал «М-эхо») при помещении зонда на височную область соответствует отражению ультразвуковых импульсов от срединных мозговых структур (третьего желудочка, эпифиза и прозрачной перегородки). В норме положение сигнала «М-эхо» должно совпадать с так называемой «средней линией головы», которую определяют в начале исследования.

Эхоэнцефалограмма при патологии

Смещение срединных структур головного мозга больного (диагностически значимым считают смещение на 2 мм и более) определяют по асимметричному сдвигу сигнала «М-эхо» относительно средней линии, а наличие внутричерепной гипертензии — по величине пульсации его амплитуды (более 30–50%).

Наличие отёка головного мозга, субдуральных гематом, крупных опухолей или расширение желудочков определяют по появлению дополнительных сигналов и уточняют путём смещения положения датчика.

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ МЕТОДЫ

Метод ЭхоЭГ ранее применяли очень широко из-за простоты его осуществления и интерпретации результатов, невысокой стоимости оборудования, а также практического отсутствия противопоказаний. В настоящее время его всё чаще стали заменять более информативные нейровизуализирующие методы диагностики.

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

КТ, или рентгеновская КТ, — первый метод прижизненной визуализации структуры головного мозга (в англоязычной литературе этот метод также часто называют «компьютерной аксиальной томографией»). Метод основан на рентгенологическом исследовании с компьютерным анализом результатов, что даёт возможность уловить тонкие различия поглощения рентгеновского излучения в разных (нормальных и изменённых) тканях головного мозга. С помощью компьютерной графики получают послойные изображения «срезов» головного мозга (толщиной 3–10 мм).

ЦЕЛЬ

Цель КТ головного мозга — выявление, а также определение формы, размеров и локализации различных поражений головного мозга [посттравматических, атрофических, очагов ишемического (через сутки) и геморрагического (с первых часов) инсульта, менингиом и глиальных опухолей], смещения мозговых структур, выраженности отёка головного мозга, состояния ликворосодержащих пространств для исключения возможных «органических» причин психопатологической симптоматики.

ПОКАЗАНИЯ

Показания к проведению КТ: подозрение на наличие «органических» причин психопатологической симптоматики (наличие атрофического, дегенеративного или демиелинизирующего процесса, эпилептического очага, нарушений мозгового кровообращения, опухоли головного мозга).

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Противопоказания к проведению КТ:

- невозможность поддержания пациентом неподвижной позы в процессе исследования;
- наличие в черепе пациента инородных предметов (костных или металлических осколков, пуль и т.п.);
- предварительно полученные пациентом высокие суммарные дозы ионизирующего облучения; риск аллергических реакций пациента на рентгеноконтрастные материалы (при необходимости контрастирования).

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

При выполнении КТ больного располагают лёжа на точно позиционирующем столе. Путём последовательного градуального смещения тела больного с помощью вращающихся расположенных по окружности напротив друг друга источника (рентгеновская трубка) и детектора рентгеновских лучей выполняют серию рентгеновских «снимков».

Для улучшения визуализации поражений головного мозга, связанных с нарушением гематоэнцефалического барьера (недавний инсульт, растущие опухоли, инфекционные и воспалительные процессы), при КТ применяют вводимые в кровяное русло йодсодержащие рентгеноконтрастные препараты.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ

В психиатрической клинике наряду с визуализацией атрофических поражений головного мозга при «органических» психических расстройствах метод КТ позволил выявить ряд особенностей структурных нарушений при шизофрении и ряде других «функциональных» расстройств. Например, у больных шизофренией часто выявляют расширение боковых и третьего мозговых желудочков (что сочетается с наличием «негативной» симптоматики и худшей эффективностью терапии нейролептиками), наличие атрофии мозжечка и более выраженные поражения префронтальной коры по сравнению с другими корковыми зонами, увеличение объёма или частичную атрофию мозолистого тела, морфологическую асимметрию головного мозга с преобладанием правого полушария, что не отмечают у других психически больных и здоровых испытуемых.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РЕЗУЛЬТАТ

Определённое ограничение КТ — слабое разграничение серого и белого вещества головного мозга вследствие близких коэффициентов поглощения рентгеновского излучения этими тканями. При наличии в черепе инородных предметов (костных или металлических осколков, пуль и т.п.) они дают на КТ-изображениях мощные «тени» и искажения. Кроме того, при проведении КТ (как и всех других нейровизуализационных методов) пациент должен в течение достаточно длительного времени сохранять неподвижную позу. Поэтому при проведении КТ беспокойным психически больным (особенно детям младшего возраста) необходимо использовать общий наркоз. При этом важно соотносить диагностическую информативность КТ и риск развития осложнений наркоза.

ОСЛОЖНЕНИЯ

К ограничениям метода КТ относят воздействие рентгеновского излучения, сравнимое по дозам с дозами, получаемыми при флюорографии или рентгенографии черепа, а также проблемы, связанные с использованием рентгеноконтрастных препаратов (необходимость внутривенных инъекций и риск развития аллергических реакций на йодсодержащие препараты).

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ МЕТОДЫ

В качестве альтернативы проведению КТ можно использовать МРТ. Отчасти заменить КТ, хотя и с меньшей информативностью, может ЭхоЭГ (см. выше).

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

МРТ — в настоящее время ведущий неинвазивный метод прижизненной визуализации структуры головного мозга. Синонимы МРТ — ядерно-магнитно-резонансная томография и магнитно-резонансное изображение. Пространственное

разрешение метода МРТ составляет 1–2 мм, его можно повысить путём контрастирования гадолинием.

ЦЕЛЬ

Цель проведения МРТ — выявление, а также определение формы, размеров и локализации различных поражений головного мозга [посттравматических, атрофических, очагов ишемического (через сутки) и геморрагического (с первых часов) инсульта, демиелинизирующих процессов, менингиом и глиальных опухолей], смещения мозговых структур, выраженности отёка головного мозга, состояния ликворосодержащих пространств для исключения возможных «органических» причин психопатологической симптоматики.

ПОКАЗАНИЯ

Показания к проведению исследования в психиатрической клинике: подозрение на наличие атрофического, дегенеративного или демиелинизирующего процесса, эпилептического очага, инсульта, опухоли головного мозга.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Противопоказания к исследованию ограничены:

- беременность;
- наличие на теле или в теле больного инородных металлических и, особенно, ферромагнитных предметов, а также электронных приборов (в частности, часов, украшений, металлических скобок на сосудах, осколков), так как воздействие сильного магнитного поля может вызвать их смещение, нагрев или выход из строя (так, категорически противопоказано проведение МРТ больным с носимым или имплантированным кардиостимулятором).

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

При МРТ исследовании больного располагают на позиционирующем столе таким образом, чтобы его голова находилась внутри магнитной катушки, создающей сильное постоянное магнитное поле.

В основе метода лежит физическое явление ядерного магнитного резонанса. Ядра многих атомов, в частности ядро атома водорода (протон), обладают магнитным моментом, который связан с их вращением — спином. Такие ядра можно рассматривать миниатюрными элементарными магнитами. В постоянном магнитном поле спин может быть расположен по направлению или против магнитных силовых линий, в этих двух случаях энергия ядра различна.

При воздействии внешнего радиочастотного импульсного магнитного поля с определёнными параметрами, вызывающими магнитный резонанс, суммарное магнитное поле объекта, создаваемое элементарными магнитами, изменяется, а затем затухает до нуля вследствие переориентации спинов за время продольной релаксации (T_1), а также за счёт нарушения когерентности отдельных спинов под воздействием окружающей среды за время поперечной релаксации (T_2).

Эти изменения регистрируют специальные датчики, при этом величина получаемого магнитного сигнала соответствует локальной концентрации ядер, а по значениям T_1 и T_2 можно судить о том, в какие химические структуры они включены. С помощью компьютерной обработки воспроизводят картину распределения соответствующих ядер на «срезах» или в объёме головного мозга.

При использовании магнитов, создающих высокие уровни напряжённости магнитного поля, сигнал можно подвергнуть спектральному анализу с выделением составляющих, связанных с атомами не только водорода, но и фосфора (например, для изучения распределения метаболизма аденозинтрифосфата), углерода и фтора. Поскольку при этом время экспозиции (разрешение по времени) также сокращается (до нескольких секунд и даже 100 мс), можно изучать метаболические изме-

нения при различных видах интеллектуальной деятельности. Такая модификация метода, получившая название «ядерный магнитный резонанс-спектроскопии», или «функционального МРТ», позволяет не только визуализировать структуру, а также исследовать некоторые функции головного мозга.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ

Так как наибольшая концентрация протонов связана с водой (межклеточной жидкостью) и с липидами, образующими миелиновые оболочки нервных волокон, метод МРТ чётко разграничивает серое и белое вещество головного мозга, визуализирует пространства, заполненные жидкостью (желудочки головного мозга, отёки, кистозные образования), позволяет диагностировать атрофические и демиелинизирующие процессы, новообразования, а также получать объёмные распределения ряда соединений (холина, лактата).

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РЕЗУЛЬТАТ

Определённое ограничение метода МРТ (особенно при использовании оборудования, обеспечивающего относительно низкий уровень напряжённости магнитного поля 0,12–0,15 Т) — длительность экспозиции, которая может достигать 10–15 мин, когда больной должен сохранять неподвижную позу (что не всегда возможно при исследовании детей, пожилых и беспокойных психически больных). В этих случаях можно использовать миорелаксанты или наркоз [использование противотревожных препаратов (транквилизаторов, анксиолитиков) может оказаться недостаточным для купирования двигательного беспокойства пациентов], обязательно с учётом соотношения диагностической информативности исследования и риска возможных осложнений от применения лекарственных средств указанных групп.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Отсутствие ионизирующего излучения делает метод МРТ высокобезопасным, что определило его широкое использование. Осложнения метода МРТ не описаны. В качестве побочных эффектов обнаружено некоторое улучшение мозгового кровотока у 10–15% пациентов (что связано с изменением реологических свойств крови под действием магнитного поля).

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ МЕТОДЫ

При отсутствии оборудования для проведения МРТ наилучшая альтернатива — проведение КТ с учётом особенностей и ограничений метода.

ПОЗИТРОННО-ЭМИССИОННАЯ ТОМОГРАФИЯ

ПЭТ — радиологический метод структурно-функциональной нейровизуализации для оценки локального метаболизма головного мозга.

Физическая сущность ПЭТ заключается в регистрации парных γ-квантов, которые идут в двух противоположных направлениях от точки столкновения позитронов, излучаемых некоторыми радиоактивными изотопами, с электронами атомов ткани головного мозга, что ведёт к взаимному уничтожению (аннигиляции) этих элементарных частиц.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

На практике в кровеносное русло больного вводят короткоживущие (время жизни около двух минут, период полураспада менее 30 с) радиоактивные изотопы (чаще всего C^{11}, N^{13}, O^{15} или F^{18}), связанные с различными биологически активными молекулами (вода, CO_2, дезоксиглюкоза, лиганды некоторых нейротрансмиттерных систем).

Больного располагают на точно позиционирующем столе таким образом, что его голова находится в камере, где по кругу расположены детекторы γ-излучения. Компьютерная обработка сигналов γ-детекторов, расположенных по окружности напротив друг друга (отстоят на 180°), позволяет с разрешением 3–8 мм определить локализацию и интенсивность источников излучения в объёме головного мозга.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ

Поскольку активация нейрональных структур связана с усилением локального мозгового кровотока и метаболизма глюкозы, γ-излучение более активных зон головного мозга выше. Результаты получают в визуальной форме, где на схематических картах головного мозга разными цветами (или оттенками серого) обозначена интенсивность γ-излучения. Как правило, при ПЭТ выполняют сравнение активности головного мозга больного с нормативными данными или сравнение активности его разных отделов при выполнении больным определённых задач.

Вследствие очень высокой стоимости оборудования и материалов метод ПЭТ используют главным образом в исследовательских целях в области биологической психиатрии. В частности, методом ПЭТ выявлены снижение функциональной активности лобных долей головного мозга («гипофронтальность») при шизофрении с преобладанием «негативной» симптоматики; гиперактивация области правого полушария, аналогичной зоне Брока, при слуховом галлюцинозе; снижение локального мозгового кровотока и метаболизма глюкозы в орбито-фронтальной коре левого полушария и их усиление в ядрах миндалины при депрессии.

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ МЕТОДЫ

Однофотонная эмиссионная томография

Менее дорогостоящий вариант радиоизотопного исследования прижизненной структуры головного мозга — однофотонная эмиссионная компьютерная томография.

Этот метод основан на регистрации квантового излучения, испускаемого радиоактивными изотопами. В отличие от метода ПЭТ, при однофотонной эмиссионной компьютерной томографии используют элементы, не участвующие в обмене веществ (Te^{99}, Tl^{201}), и с помощью вращающейся вокруг объекта γ-камеры регистрируют не парные, а одиночные кванты (фотоны).

Одна из модификаций метода однофотонной эмиссионной компьютерной томографии — визуализация локального мозгового кровотока. Больному дают вдыхать газовую смесь, содержащую ксенон-133, растворяющийся в крови, и с помощью компьютерного анализа строят трёхмерную картину распределения источников излучения фотонов в головном мозге с пространственным разрешением порядка 1,5 см. Этот метод применяют, в частности, для исследования особенностей локального мозгового кровотока при цереброваскулярных заболеваниях и при разных типах деменции.

ДРУГИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Многие инструментальные методы оценки функционального состояния центральной и вегетативной нервной системы сравнительно редко применяют в обычной параклинической диагностике психических расстройств, но прочно входят в арсенал методов биологической психиатрии и нейропсихофармакологии. Наиболее широко эти методы применяют при изучении аффективных и тревожных расстройств, шизофрении, а также для оценки действия антидепрессантов, анксиолитиков и нейролептиков.

Некоторые из них позволяют оценивать снижение функционального состояния сенсомоторной сферы в результате утомления, ЧМТ, психических расстройств, приёма психотропных препаратов. Это измерение параметров критической частоты слития мельканий, теппинг-реакции, латентного периода (времени реакции), простой сенсомоторной реакции и реакции выбора из двух или нескольких альтернатив.

Ряд других методов прицельно направлены на оценку тонуса, баланса и реактивности симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. К ним относят вариационную кардиоинтервалометрию, регистрацию частоты дыхания, АД, сосудистого тонуса, кожно-гальванических явлений (собственно кожно-гальваническая реакция, по Тарханову — этот метод правильнее называть регистрацией кожно-гальванических реакций; электрокожного сопротивления, по Фере —этот метод правильнее называть регистрацией электрокожного сопротивления или электропроводимости кожи), физиологического тремора, диаметра зрачка, электромиографию.

Например, повышение симпатического тонуса вызывает учащение ЧСС, частоты морганий и спонтанных кожно-гальванических реакций, повышение АД и электрокожного сопротивления, увеличение тремора, электромиографии и диаметра зрачка. Парасимпатическая реакция отражается в виде снижения сопротивления кожи, увеличения величины и дисперсии интервалов *RR* на ЭКГ, сужении зрачка.

Измерение порогов тактильной и болевой электрокожной чувствительности и их соотношения позволяет косвенно оценивать состояние системы эндогенных опиатов, модулирующей проведение болевой импульсации. В частности, для депрессивных расстройств и абстинентных состояний характерно снижение болевого порога.

В последнее время при изучении шизофрении стали широко применять методы исследования глазодвигательной активности: плавных следящих, саккадических и исследовательских движений глаз. Регистрацию движений глаз осуществляют электроокулографическим методом или с помощью специальной видеоаппаратуры и компьютерных систем анализа изображения. У больных шизофренией независимо от состояния (обострение, ремиссия, наличие терапии) и у их родственников первой степени родства повышена окуломоторная активность при закрытых глазах, специфически нарушены плавные прослеживающие движения глаз, снижена точность саккад и резко уменьшен объём исследовательских движений глаз. Многие из этих глазодвигательных нарушений коррелируют с «негативной» симптоматикой, что позволяет рассматривать их как отражение дисфункции лобных глазных полей и префронтальных областей коры головного мозга.

Исследование латеральных движений глаз в ответ на задаваемые вопросы или при выполнении заданий позволяет оценить преимущественное участие в деятельности того или другого полушария головного мозга и нарушения межполушарного баланса, свойственные ряду психических расстройств. Более частые правосторонние движения глаз указывают на активацию левого полушария, а левосторонние — на активацию правого полушария головного мозга.

Некоторые из других ранее применявшихся методов исследования головного мозга (например, пневмоэнцефалография) в настоящее время не используют из-за относительно низкой диагностической информативности и высокой вероятности тяжёлых осложнений.

Комплексное использование различных методов исследования и визуализации прижизненной структуры и функционального состояния головного мозга повышает качество диагностики и улучшает понимание мозговых механизмов психической патологии с целью разработки патогенетически обоснованных методов

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. — Таганрог: ТРТУ, 1997. — 252 с.

Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — 368 с.

Изнак А.Ф. Нейрофизиология: основные методы, принципы их использования и оценки результатов // Руководство по психиатрии: В 2 т. / Под ред. акад. РАМН А.С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — с. 126–139.

Изнак А.Ф., Горбачевская Н.Л., Жигульская С.Е. и др. Количественные ЭЭГ-корреляты дисфункции лобных долей коры головного мозга человека // Вестник РАМН. — 2001. — № 7. — С. 48–53.

Изнак А.Ф., Жигульская С.Е., Подьячева Е.В. и др. Нейрофизиологическое исследование органической психической патологии в позднем возрасте // Органическое психическое расстройство: современная диагностическая концепция / Под ред. Т.Б. Дмитриевой. — М.: ГНЦ ССП им. В.П. Сербского, 2004. — С. 70–84.

Методы исследования в неврологии и нейрохирургии: руководство для врачей / Под ред. А.Б. Гехт. — М.: Нолидж, 2000. — 330 с.

Ронкин М.А., Иванов Л.Б. Реография в клинической практике. — М.: МБН, 1997. — 403 с.

Фокин В.Ф., Пономарёва Н.В. Энергетическая физиология мозга. — М.: Антидор, 2003. — 288 с.

Глава 15

Генетическая диагностика психических заболеваний

Методы генетической диагностики психических заболеваний

Со времён исследований Т.И. Юдина (1926) и формирования основных принципов биологической психиатрии (Вартанян М.Е., 1970, 1972) многочисленные клинико-генеалогические работы убедительно показали роль наследственных факторов в этиопатогенезе шизофрении. Накоплены данные об участии генетических механизмов в развитии биполярных расстройств, аутизма, алкоголизма и других психических расстройств. С помощью семейных, близнецовых и популяционных исследований показано, что частота психозов и различных личностных аномалий у близких родственников больного существенно выше, чем в популяции.

До биотехнологической революции и расшифровки генома человека методы оценки риска проявления шизофрении и других заболеваний базировались на клинико-генеалогическом анализе, т.е. на прослеживании заболевания среди родственников больного в ряде поколений и использовании эмпирически установленных величин риска для родственников пробанда. Точность такого метода генетического прогноза крайне низка и, по данным современных авторов, колеблется в широких пределах: от 4 до 16%. Суммарные данные клинико-генеалогического анализа шизофрении получены на достоверно больших выборках (рис. 15-1).

Несмотря на то что современные молекулярно-биологические и цитогенетические методы стали мощными инструментами для поиска генетического сцепления при психической патологии, по сей день остаётся неизвестным количество патологических генетических локусов, вклад каждого локуса в развитие психических заболеваний, степень генетической гетерогенности, а также характер взаимодействия между генами, ассоциированными с заболеванием. Основная причина этого — генетическая гетерогенность и полигенность психопатологий.

При безусловной наследственной этиологии, когда заболевание определяется единственным дефектным геном, при наличии полного, точного и последовательного описания симптомов

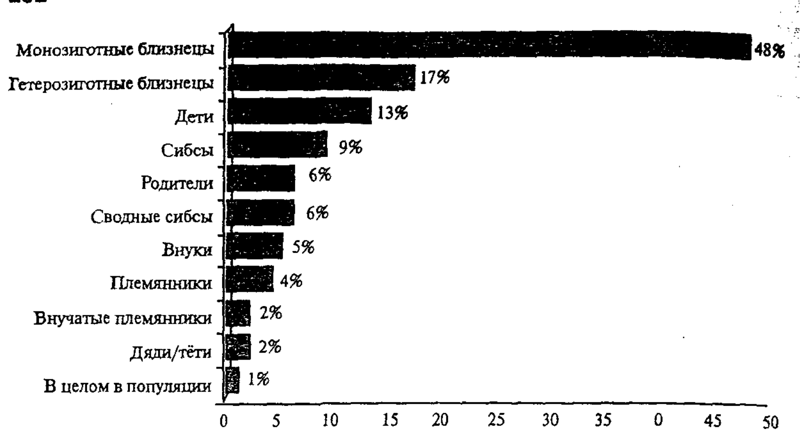


Рис. 15-1. Вероятность заболевания шизофренией у родственников пробанда.

(фенотипа) генетическую природу заболевания можно установить по типу наследования. Выделяют несколько причин, затрудняющих анализ родословных.

- **Неполная пенетрантность.** Не у всех лиц, несущих дефектный ген, наблюдают симптомы заболевания.
- **Вариабельная экспрессивность.** Симптомы заболевания могут варьировать от слабых до ярко выраженных.
- **Генетическая гетерогенность.** Один и тот же фенотип можно наблюдать вследствие дефектов разных генов.
- В некоторых случаях альтернативные формы одного гена могут приводить к различным фенотипам.

Все психические нарушения считают полигенными заболеваниями. Предрасположенность к заболеванию определяется различным вкладом нескольких генов и воздействием эпигенетических факторов. Даже при полной генетической идентичности, например у однояйцевых близнецов, один из которых страдает шизофренией, вероятность заболевания второго близнеца составляет лишь около 50%. При депрессивных расстройствах (наряду с наличием конкретных генетических маркёров, определяющих предрасположенность к заболеванию) влияние факторов окружающей среды подчас становится главенствующим при развитии заболевания.

Приведённые факты объясняют, почему при многолетних исследованиях на основе анализа фенотипа, проведённых в «добиотехнологическую» эру на основе генеалогических методов, не удалось обнаружить достоверного генетического сцепления при большинстве психических заболеваний. Биотехнологическая революция вооружила исследователей молекулярно-биологическими методами, позволяющими объективно проанализировать геном и найти достоверные маркёры предрасположенности к конкретному заболеванию. В настоящее время проводится широкомасштабный поиск маркёров в геноме, транскриптоме (совокупность продуктов их транскрипции в матричной РНК) и протеоме (совокупность продуктов их трансляции в белки).

Определение генетического сцепления в психиатрии осложняется отсутствием диагностической определённости из-за тонких фенотипических различий. Гипотетическая возможность опоры на некие единичные геномные, транскриптомные и протеомные маркёры для постановки диагноза в настоящее время представляется маловероятной. Кроме того, большинство известных генетических риск-факторов не считаются специфичными для конкретного психиатрического

заболевания и ведут к развитию различных психических расстройств. Так, полиморфизм гена серотонинового транспортёра (*SLC6A4, SERT, 5-HTT*) обнаруживают при аутизме, синдроме дефицита внимания с гиперактивностью, МДП и синдроме Туретта. В частности, показано, что SS-генотип несёт 5'-фланкирующую последовательность *SERT*, которая ассоциируется с низкой эффективностью фармакотерапии и выраженными побочными эффектами при терапии всех перечисленных заболеваний.

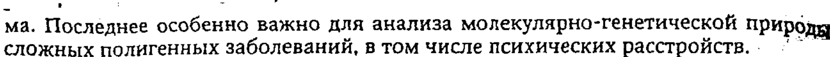
Рутинные клинико-диагностические методы (популяционный, близнецовый, генеалогический) имеют ограниченное применение для постановки диагноза. Среди современных методов молекулярно-генетического анализа следует отметить полимеразную цепную реакцию и различные варианты гибридизации (Нозерн-блот, Вестерн-блот и др.). Для широкомасштабного скрининга генома применяют технологии матричных биочипов, а также анализ транскриптов: серийный анализ экспрессии генов — SAGE и анализ прочитанных фрагментов экспрессированных последовательностей — ESTs (Expressed Sequence Tags).

Полимеразная цепная реакция. Метод предложил Кэри Мюллис (1983). Суть полимеразной цепной реакции заключается в специфической амплификации ДНК с помощью полимеразы. В результате синтезируется достаточное для идентификации количество копий (ампликонов) исследуемого фрагмента ДНК (РНК). Существует множество модификаций полимеразной цепной реакции, приспособленных как для исследовательских, так и диагностических задач (*real-time*, обратная, гнёздовая, асимметричная полимеразная цепная реакция, полимеразная цепная реакция/лигирование однонуклеотидных зондов и др.).

Гибридизация с зондами. Гибридизационные методы основаны на фиксации исследуемого образца ДНК на твёрдой фазе с последующей обработкой известными олигонуклеотидными зондами, содержащими радиоактивную, флуоресцентную, ферментную или другую метку. При наличии в исследуемом образце участка ДНК комплементарного зонда происходит связывание, которое можно зарегистрировать по соответствующей метке.

SAGE-метод (серийный анализ экспрессии генов) предназначен для всеобъемлющего анализа картины генетической экспрессии. Основные этапы: выделение тагов — коротких специфических нуклеотидных последовательностей (10–14 пар нуклеотидов), несущих информацию об определённых транскриптах; соединение тагов в протяжённые ряды и их массовое секвенирование. Полученные сигнатуры обрабатывают с помощью компьютерных методов. После подсчёта одинаковых сигнатур получают количественные данные о распределении транскриптов многих тысяч генов для разных образцов. Разработаны интерактивные компьютерные программы трёхмерного анализа обширных профилей экспрессии (SAGE-библиотеки и ДНК-биочипы, например Tree Builder 3D).

Матричные ДНК-биочипы (синонимы: gene chips, DNA chips, biochips, DNA microarrays) — миниатюризированные матрицы или подложки, на которых в определённом порядке иммобилизованы фрагменты ДНК, комплементарные отдельным генам или их частям. Биочипы воспроизводят гибридизационный анализ, описанный выше. Единственное существенное отличие — на поверхности иммобилизуется не образец ДНК-мишени, а многочисленные и специфичные к различным (нормальным и дефектным) сегментам ДНК зонды. Одна микроматрица позволяет одновременно проанализировать структуру и/или экспрессию десятков тысяч генов в параллельных пробах. Результаты измерений обрабатывают компьютерными программами и сопоставляют с известными международными базами генетической информации. Именно так получают сведения о характерных генетических особенностях анализируемого образца. Наиболее часто биочипы применяют для исследования экспрессии генов в клетках различных типов, а также для одновременного генотипирования множества регионов гено-



ма. Последнее особенно важно для анализа молекулярно-генетической природы сложных полигенных заболеваний, в том числе психических расстройств.

Генетическая эпидемиология шизофрении

В числе заболеваний, имеющих комплексную этиологию, шизофрения характеризуется почти самой высокой наследуемостью, сравнимой с сахарным диабетом 1-го типа, но гораздо выше, чем наследуемость рака молочной железы, ишемической болезни сердца у мужчин и сахарного диабета 2-го типа. Риск развития психических заболеваний среди родственников больного значительно превышает средний в популяции и генетически детерминирован (например, у детей и сибсов пациентов с шизофренией риск заболевания превышает средний в популяции, соответственно 13% и 9%; несколько меньший риск заболевания найден у родителей больного, см. рис. 15-1).

У однояйцевых близнецов, один из которых страдает шизофренией, вероятность заболевания второго не превышает 48%. Значение конкордантности шизофрении колеблется в пределах 41–65% у монозиготных и 0–28% у дизиготных близнецов. Эти данные важны для оценки перспектив прогнозирования заболевания с помощью молекулярной диагностики. Поскольку монозиготные близнецы имеют идентичный генотип, а шизофрения у них развивается в среднем в 50% случаев, ясно, что вклад генотипа в заболевание не может превышать этого значения. Вероятно, существуют некие эпигенетические и этиологические факторы, обусловленные взаимодействием генотипа и среды, либо воздействующие в ходе транскрипции и трансляции генов. Значение конкордантности шизофрении у монозиготных близнецов можно считать своего рода «пределом точности» молекулярной диагностики, преодолеть который на сегодняшний день не представляется возможным.

Несмотря на относительно низкую конкордантность шизофрении, наследуемость отдельных психологических, электрофизиологических, нейрохимических признаков, не достигающих в совокупности уровня заболевания, но достоверно отличающихся от аналогичных показателей в популяции, у монозиготных близнецов может достигать 80–90%. Опираясь на этот феномен — наличие у близких родственников больных характерных для шизофрении фенотипических особенностей, Holzman (1992), а также Gottesman I.I. и Gould T.D. (2003) предложили концепцию эндофенотипов шизофрении, которые обладают более высокой частотой наследования, чем собственно клинически выраженное заболевание.

Эндофенотипы — перечень количественно измеряемых показателей фенотипа, наблюдаемых в семьях с высокой частотой психических заболеваний. В соответствии с критериями Gottesman I.I. количественный признак можно считать эндофенотипом, если наблюдают:

- ассоциацию с заболеванием;
- наследование членами семьи больного;
- независимое от выраженности заболевания проявление как у больных, так и у ближайших родственников, не страдающих шизофренией.

Эндофенотипы могут быть нейрофизиологическими, нейрохимическими, биохимическими, нейропсихологическими, нейроанатомическими и др.

К нейрофизиологическим эндофенотипам относят, например, специфические паттерны ЭЭГ и характер вызванных потенциалов. Кроме того, проводят и ряд других нейрофизиологических тестов. Например, эндофенотипом шизофрении считают сенсомоторный дефицит, обусловленный лобной дисфункцией, который обнаруживают при тестировании: движения глаз («саккады и антисаккады»), предстимульного торможения и др.

Нейропсихологическими эндофенотипами считают, например, когнитивный и мнестический дефицит, выявляемый в тестах количественной оценки интеллекта и памяти.

Кандидатами на нейрохимические эндофенотипы считают: нарушение экспрессии той или иной изоформы мембранных рецепторов для нейромедиаторов, изменение концентрации нейромедиаторов и др.

Концепция эндофенотипов может в значительной степени упростить поиск генетического сцепления с психическими нарушениями — путём анализа отдельного эндофенотипа и соответствующих ему генетических маркёров.

Взаимодействие генотипа и фенотипа при шизофрении

У пациентов, страдающих шизофренией, наблюдают различные комбинации симптомов и синдромов, многообразный характер прогрессирования и развития осложнений, что свидетельствует о значительной клинико-патобиохимической гетерогенности заболевания, что может быть следствием генетической гетерогенности.

Возможно, именно вследствие генетической гетерогенности поиски общих генетических маркёров шизофрении до сих пор не дали однозначного результата. На сегодняшний день невозможно дифференцировать по генетическим маркёрам шизофрению и другие, подобные ей, нарушения, обладающие сходной клинической картиной (в частности, шизоаффективные психозы, шизотипические расстройства и другие аффективные и неаффективные психозы). Кроме того, эти заболевания крайне сложно дифференцировать по клиническим критериям.

В генетике психических заболеваний в настоящее время достигнут значительный прогресс, что даёт некоторую надежду на открытие достоверных генетических маркёров в будущем. Поиск генов-кандидатов проводят в рамках существующих патогенетических гипотез шизофрении, в частности среди генов, кодирующих рецепторы дофамина, серотонина, глутамата, G-белков и др.

Шизофрению ассоциируют с изменениями в следующих генах:
- *NRG1* (нейрегулин-1, 8p21–22);
- *DTNB1* (дисбайндин-1, 6p22);
- *G72* (*DAOA* — активатор оксидазы D-аминокислот, локус 13q34 и *DAO* — оксидаза D-аминокислот, локус 12q24);
- *RGS4* (4-й регулятор сигналов G-белка, 1q21–22);
- *COMT* (катехол-О-метилтрансфераза, 22q11);
- *PRODH* (пролиндегидрогеназа, 22q11);
- *APOL2* (аполипопротеин L, 22q12.3).

Структуру и/или уровень экспрессии некоторых генов, изменённых при шизофрении (например, SELENBP1 и др.), можно исследовать путём анализа ДНК из клеток крови.

В качестве вероятного источника генов, сцепленных с психической патологией, рассматривают также различные аллели генов глутаматных рецепторов (например, ген *NMDA*). Помимо косвенных данных (взаимодействие генов-кандидатов *DTNBP1*, *NRG1*, *DAO* с глутаматергической системой), о связи *NMDA*-рецепторов с патогенезом шизофрении свидетельствует то, что неконкурентные антагонисты рецепторов (фенциклидиновые рецепторы, вызывающие необратимую дисфункцию) способствуют появлению шизофреноподобной симптоматики.

В промоторной области гена *GRIN2A*, кодирующего *NMDA*-рецептор, был обнаружен $(GT)_n$-полиморфизм. С помощью метода «случай-контроль» (от англ. «*case-control*») в выборке сибсов из 122 китайских семей было обнаружено достоверное сцепление $(GT)_n$-последовательности с шизофренией, а также показана корреляция между длиной повторяющейся последовательности и тяжестью клинического течения заболевания. Непараметрический анализ сцепления показал достоверность сцепления полиморфизма $(GT)_n$ с шизофренией. С помощью теста TDT (от англ. «*transmission disequilibrium test*») у детей, подверженных шизофрении, был обнаружен вариант $(GT)_{23}$. Можно предположить, что $(GT)_n$-полиморфизм про-

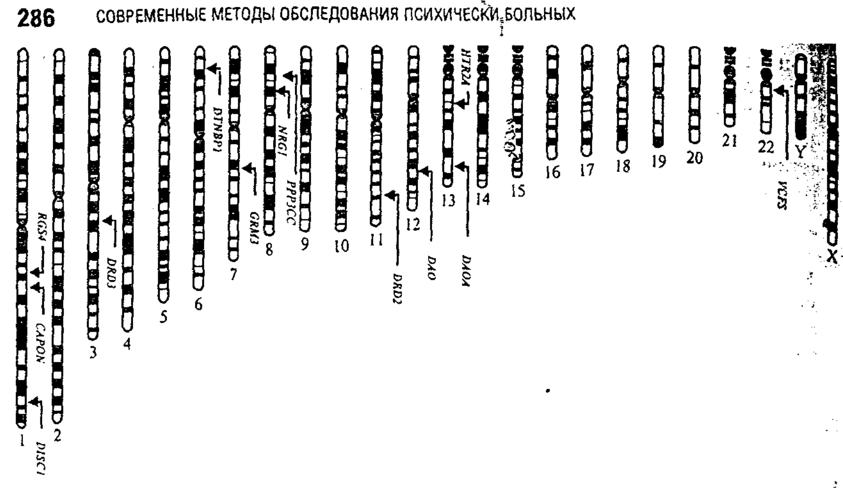


Рис. 15-2. Локализация сцепленных локусов и генов-кандидатов при шизофрении и других психических заболеваниях. Отмечены локусы сцепления, представленные более чем в одном исследовании (Lander E. и др., 1995).

мотора *GRIN2A* может играть определённую роль в этиологии шизофрении. Этот маркёр можно использовать при молекулярно-диагностическом тестировании.

Два крупных общегеномных исследования (Badner J.A., Gershon E.S., 2002; Lewis C.M., 2003) посвящены метаанализу генетического сцепления при шизофрении. Авторы исследований получили относительно схожие данные о существовании ассоциации локусов 8p, 13q и 22q с шизофренией, а для локуса 2q установлена наиболее высокая степень ассоциации, достигающая общегеномной достоверности, что соответствует полученным ранее данным по этой хромосоме. Ассоциация генов с шизофренией наблюдается по хромосомам 5q, 3p, 11q, 6p, 1q, 22q, 8p, 20q, и 14p (рис. 15-2).

Перспективы развития генетических исследований

Одной из сложных задач генетики психических заболеваний считают поиск молекулярно-генетических маркёров, позволяющих прогнозировать и/или верифицировать тот или иной фенотип при психической патологии. Молекулярно-диагностическая тест-система должна отвечать следующим требованиям:

- высокая специфичность в отношении молекулы-мишени;
- чувствительность для обнаружения небольших количеств мишени;
- простота, позволяющая получать воспроизводимые и однозначные результаты в условиях клинической лаборатории.

Данным требованиям отвечают два вида методов.

- I. Методы, основанные на сродстве белковых молекул: антиген-антитело, авидин-биотин и др., а также детекция продуктов экспрессии методом иммуноферментного анализа и олигонуклеотидными зондами, конъюгированными с пептидными маркёрами и т.д.
- II. Все методы, основанные на гибридизации нуклеиновых кислот.

К низкой воспроизводимости результатов приводят две группы факторов.

- Высокая генетическая гетерогенность психических нарушений, вследствие которой аналогичные фенотипические проявления характеризуются нарушениями в разных локусах.
- Неизвестные эпигенетические факторы, опосредующие патогенетические механизмы на уровне: транскриптома (различные варианты постранскрип-

ционного процессинга и альтернативного сплайсинга матричной РНК) или протеома (посттрансляционный протеолиз и другие модификации).

Концепция эндофенотипов может в значительной степени упростить поиск генетического сцепления с психическими нарушениями — путём анализа отдельного эндофенотипа и соответствующих ему генетических маркёров.

Эпигенетические факторы могут объяснить неэффективность молекулярно-генетического картирования и идентификации генов, широко применяемых при исследовании моногенных заболеваний. В этой связи одним из перспективных направлений в генетике психических патологий считают изучение генома и хромосомного набора нервных клеток (молекулярная цитогенетика мозга). Не исключено, что этот подход позволит обнаружить мозаичные типы различных хромосомных аномалий и изучить эпигенетические факторы, которые могут иметь решающее значение в этиопатогенезе психопатологии.

Поиск генетических маркёров психических заболеваний продолжается со всё возрастающей интенсивностью, и существует определённая уверенность, что такие маркёры будут найдены в самое ближайшее время. Эта уверенность подкрепляется колоссальным прогрессом в развитии методов молекулярно-биологического анализа и молекулярной диагностики. Изучение функций различных генов в норме и при патологии позволяет значительно расширить возможности анализа фенотипических характеристик по образцам ДНК, что в будущем обогатит арсенал диагностических методов в психиатрии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Вартанян М.Е. Генетические факторы при шизофрении. — М.: Госмедиздат, 1972.

Вартанян М.Е. Биологическая психиатрия // Общая психиатрия / Под ред. А.С. Тиганова. — М.: Медицина, 1983.

Юдин Т.И., Очерки истории отечественной психиатрии. — М.: Госмедиздат,1951.

Addington A.M. Polymorphisms in the 13q33.2 gene G72/G30 are associated with childhood-onset schizophrenia and psychosis not otherwise specified // Biol. Psychiatry. — 2004. — Vol. 55 — P. 976–80.

Avissar S., Schreiber G. Toward molecular diagnostics of mood disorders in psychiatry // Trends Mol. Med. — 2002. — Vol. 8. — P. 294–300.

Badner J.A., Gershon E.S. Meta-analysis of whole-genome linkage scans of bipolar disorder and schizophrenia // Mol. Psychiatry. — 2002. — Vol. 7. — P. 405–411.

Berrettini W.H. Genetic bases for endophenotypes in psychiatric disorders // Dialogues Clin. Neurosci. — 2005. — Vol. 7. — N. 2. — P. 95–101.

Van Den Bogaert A. et al. The DTNBP1 (dysbindin) gene contributes to schizophrenia, depending on family history of the disease // Am. J. Hum. Genet. — 2003. — Vol. 73. — P. 1438–1443.

Van Den Bree M.B., Owen M.J. The future of psychiatric genetics // Ann. Med. — 2003. — Vol. 35. — P. 122–134.

Bunney W. E., Bunney B.G., Vawter M.P. et al. Microarray technology: a review of new strategies to discover candidate vulnerability genes in psychiatric disorders // Am. J. Psychiatry. — 2003. — Vol. 160. — P. 657–666.

Cardno A.G., Gottesman I.I. Twin studies of schizophrenia: from bow-and-arrow concordances to star war Mx and functional genomics // Am. J. Med. Genet. — 2002. — Vol. 97. — P. 12–17.

Chen X. et al. Regulator of G-protein signaling 4 (RGS4) gene is associated with schizophrenia in Irish high density families // Am. J. Med. Genet. B Neuropsychiatr. Genet. — 2004. — Vol. 129B. — P. 23–26.

Corvin A.P. et al. Confirmation and refinement of an 'at-risk' haplotype for schizophrenia suggests the EST cluster, Hs.97362, as a potential susceptibility gene at the neuregulin-1 locus // Mol. Psychiatry. — 2004. — Vol. 9. — P. 208–213.

Cowan W.M., Kopnisky K.L., Hyman S.E. The human genome project and its impact on psychiatry // Ann. Rev. Neurosci. — 2002. — Vol. 25. — P. 1–50.

Detera-Wadleigh S.D., McMahon F.J. Genetic association studies in mood disorders: issues and promise // Int. Rev. Psychiatry. — 2004. — Vol. 16. — N. 4. — P. 301–310.

РАЗДЕЛ III

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПСИХОПАТОЛОГИИ И КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Глава 16

Классификация психических расстройств

Некоторые вопросы истории классификации психических расстройств

После того как были накоплены определённые факты и результаты клинических наблюдений, в психиатрии как в научной дисциплине возникла необходимость создания классификации психических расстройств для систематизации данных и выработки общего языка специалистов.

Первая классификация была предложена в XVII в. доктором Платером. Затем были опубликованы классификации Пинеля, его ученика Эскироля, Гризингера, Кальбаума и других. (Более подробно об истории классификации психических расстройств см. в главе 2 «История развития научных основ психиатрии».) Одновременно развивалось учение о едином психозе, которое отрицало любую классификацию, но давало понятие о течении заболевания и психопатологии.В нашей стране начиная со второй половины XIX в. классификации были разработаны В.Х. Кандинским, С.С. Корсаковым, В.М. Бехтеревым и рядом других крупных учёных. В первую очередь, они были построены на философских или философско-психологических принципах. Были также классификации, основанные на этиологии, патогенезе или морфологических изменениях. Однако, как правило, в них отсутствовали чёткие дифференциально-диагностические критерии, что затрудняло обмен опытом и знаниями между психиатрами и продуктивную дискуссию специалистов.

Вершиной целого периода психиатрии стала классификация Э. Крепелина. Многие десятилетия своей профессиональной деятельности он наблюдал и описывал факты, а также прослеживал динамику заболеваний. Будучи готовым к радикальным пересмотрам своей системы, он постоянно вносил в неё изменения и дополнения в соответствии с новыми наблюдениями. Его работу выделяли строгость, тщательность, масштабность, высокая добросовестность научного исследования, проводимого по единому плану с использованием разработанных им же клинических шкал. При этом Крепелин опирался на данные впервые введённых им в клинику экспериментально-психологических и фармако-психологических исследований, результатом чего стала нозологическая система, вос-

полнившая медицинский «идеал болезни» в сложнейшей сфере психических расстройств.

Следует добавить, что Э. Крепелин собрал воедино то, что создано было до него, отбросил всё ненужное и добавил то, что считал необходимым. Эпоха Крепелина с его смертью не закончилась, она в некоторой мере продолжается до настоящего времени.

Что же ещё было нового в подходе Э. Крепелина? Используя психопатологический (феноменологический) подход, он показал, что клинические проявления неспецифичны. Будучи убеждённым, что это направление в психиатрии достигло мёртвой точки, он дал весьма скептическую оценку симптомам («Нет признаков, специфических для определённой болезни») и указал на необходимость разделения структуры синдромов и выявления внутренних взаимоотношений симптомов.

Крепелин придавал большое значение этиологии, однако самым важным этапом диагностики считал изучение наследственности. Именно в эпоху Крепелина одним из принципов классификации стало разделение болезней на экзогенные и эндогенные.

Придавая большое значение исследованию течения заболеваний, он определил эндогенную дихотомию: противопоставление в рамках эндогенных психозов.

- *Dementia praecox* (впоследствии шизофрения) — заболевание, которое практически не излечивается, хотя Крепелин допускал возможность полного излечения в 13% случаях.
- Противоположность шизофрении — МДП, отличавшийся более благоприятным, непрогредиентным течением, включал те же клинические проявления, что и шизофрения: галлюцинаторно-бредовые варианты, кататонические, аффективные проявления, картины нарушенного сознания. МДП включал в себя ранее существовавшие понятия, такие как циркулярный психоз, острая паранойя, аменция.

Оба диагноза (шизофрения и МДП) оказались полиморфными образованиями с нечёткими границами, которые неоднократно изменялись, сужая или раздвигая рамки заболевания. В итоге МДП, как это и предрекали ещё современники Крепелина, уступил место диагнозу «аффективные расстройства». Предполагают, что в том же направлении в настоящий момент идёт изучение шизофрении. Уже были выделены из этого заболевания «острые/хронические бредовые расстройства», на очереди, вероятно, — «шизоаффективные/шизотипические бредовые расстройства».

Помимо исследования течения заболевания Крепелин внёс в созданную им систему концепцию исхода (существование специфических картин исхода заболевания) и обозначил связь между позитивной и негативной симптоматикой.

Крепелин показал, что при исследовании болезней в динамике от начала заболевания получилась стройная картина, включающая не последовательность отдельных болезней, как это было ранее, а особенности течения, проявляющиеся в смене синдромов.

Идеи Крепелина, в первую очередь, приняли специалисты германоязычных стран, а в первые десятилетия XX в. (к 1914 г.) и российские психиатры, среди которых были такие корифеи, как С.С. Корсаков, В.М. Бехтерев, П.Б. Ганнушкин, В.П. Сербский.

Надо заметить, что французские психиатры в тот период концепцию течения не приняли в полной мере. В их среде психическое заболевание по-прежнему делилось на несколько периодов, каждому из которых соответствовало своё название.

Достижения европейской психиатрии в США также не были восприняты, поскольку после Второй мировой войны американская психиатрия прониклась духом психоанализа, в результате чего в ней произошли большие изменения

Во-первых, психоанализ способствовал переосмыслению значимости диагностики и нозологического подхода, которые оказались просто не нужны. Понимание целостности заболеваний, их этиологии (кроме психогенного влияния), механизмов патогенеза, особенностей течения и клинических (психопатологических) проявлений при этом перестали анализироваться в должном объёме. При психоаналитическом подходе диагностика и классификация заболеваний представляются бесполезными областями науки; основное внимание уделяют особенностям характера, развитию личности и первопричинам конфликтов, таким образом, психоаналитик работает с конкретной личностью. Процесс поиска, выделения глубинных психических конфликтов и работа с ними красной линией проходит в психоанализе. Именно поэтому произошло разделение европейской и американской психиатрии.

Впоследствии выяснилось, что психиатры не понимают друг друга, поскольку не существует общего языка, нет сопоставимости диагнозов. Были проведены международные исследования, в результате которых выяснили, что диагноз «шизофрения» в Америке ставят намного чаще, чем в Европе и даже в самой близкой ей стране — Британии. После этого группа психиатров в Америке (так называемая среднеатлантическая группа) решила провести унификацию терминологии американской психиатрии. В планах группы было воссоединение американской психиатрии с остальными мировыми научными школами Международной классификации болезней 9-го пересмотра. Однако результаты далеко ушли от поставленных планов.

Были проведены крупномасштабные исследования, которые подтвердили, что описательную психиатрию (психопатологию, описание симптомов и синдромов) специалисты воспринимали по-разному, а это, в свою очередь, затрудняло отбор гомогенных групп для исследований, в том числе и психофармакологических. Получение воспроизводимых данных было затруднено.

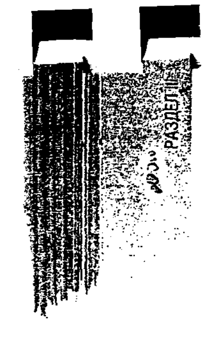
Неоднократно были проведены обширные исследования, в ходе которых проводили сопоставление диагностических критериев, используемых психиатрами разных стран. Например, выяснили, что нью-йоркские психиатры по сравнению со своими лондонскими коллегами в два раза чаще ставили диагноз «шизофрения» и, соответственно, в два раза реже диагнозы «мания» и «депрессия» (Купер К. и др., 1972).

Следующее исследование — Международное поисковое исследование шизофрении — было проведено ВОЗ в девяти странах: Англии, Дании, Индии, Колумбии, Нигерии, СССР, США, Чехословакии и на Тайване (ВОЗ, 1973). Между семью центрами наблюдалась значительная согласованность, но Вашингтон и Москва разошлись во мнениях со всеми остальными. У московских психиатров также оказалось необычайно расширенное понимание шизофрении, что, очевидно, отражало особо серьёзное значение, придаваемое течению заболевания как диагностическому критерию.

Предметом третьего (менее тщательного) исследования было сравнение диагностической практики психиатров Франции, Германии и Великобритании (Kendell R.E. et al., 1974). Более сопоставимыми оказались диагнозы немецких и британских специалистов. Было показано также, что французские психиатры намного реже ставили диагноз «маниакально-депрессивный психоз».

Международная классификация психических расстройств

В результате проведённых исследований специалисты пришли к выводу, что они по-разному понимают больного, а, следовательно, данные различных исследований недостоверны. Кроме того, к этому времени широко распространились первые психофармакологические препараты. Для их применения необходимо было



симптомы-мишени. Помимо этого с 50-х гг. XX в. психиатрия встала на прагматический путь развития.

Было показано, что для единообразного понимания состояния больных большое значение имеют методы обследования (клинический опрос).

Поскольку обычные беседы нередко давали противоречивые результаты, так как врач получал от больного в большей степени ту информацию, которую хотел слышать, специалисты начали разрабатывать новую систему обследования больных.

Они считали, что расхождения при выявлении симптомов можно сократить, обучив психиатров применять стандартизированные схемы опроса, такие как:

- «Обследование статуса» (*Present State Examination — PSE*), предложено в 1974 г. Wing J. с соавт.;
- «Каталог аффективных расстройств и шизофрении» (*Schedule of Affective Disorder and Schizophrenia — SADS*), охватывающий и настоящее заболевание, и историю перенесённых ранее заболеваний (Endicott J., Spitzer R.L., 1978);
- «Диагностический опросник» (*Diagnostic Interview Schedule — DIS*) Института психического здоровья (1978).

Ценность этих схем заключалась в том, что по ним можно было обучить работать даже неспециалистов. Опросники уточняют набор симптомов, которые надо выявить во время разговора, содержат определения этих симптомов и инструкции по оценке степени их тяжести. Таким образом, исследование психического статуса и процесс сбора анамнеза, который в психиатрии служит основным методом оценки, заменён использованием стандартных опросников. Опыт, к сожалению, показал, что такой подход препятствует глубокому изучению практикующим врачом пациента в качестве уникальной в своём роде личности. Н. Андреасен считает, что «Руководство по диагностике и статистике психических расстройств» (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Health Disorders — DSM*), разработанное Американской психиатрической ассоциацией, способствовало дегуманизации психиатрической практики.

В дальнейшем специалистам предстояло выполнить труднейшую работу по повышению надёжности диагностики и пересмотру симптоматики психических заболеваний. В итоге кропотливого труда появились диагностические критерии для различных психических расстройств. В отличие от феноменов общей психопатологии в диагностических критериях отмечают не все характерные, специфические симптомы, а дискриминирующие признаки, т.е., как правило, наблюдаемые при данном заболевании и редко встречаемые при других. Они могут быть не особенно важны для пациента в субъективном отношении и даже несущественны для выбора терапии, но имеют большое значение при установлении диагноза. Другие, менее значимые критерии наблюдают также и при других болезнях, но они не обладают ценностью с точки зрения диагностики.

Диагностические критерии могут быть представлены описательными формулировками, как в МКБ-10, или более точными операциональными определениями, как в DSM-III-R.

К середине 70-х гг. была предложена новая классификация. Это был первый вариант, который в дальнейшем пересматривали и улучшали. Каждый пункт, каждый параграф были обсуждены на конференциях, съездах, в публикациях, чтобы определить новые принципы будущей классификации. Так создавалось «Диагностическое статистическое руководство 3-го пересмотра» (DSM-III). По мере написания представители рабочей группы в ходе обсуждения совместной работы сравнивали его создание с написанием нового всеобъемлющего учебника по психиатрии.

Этот новый учебник включал современные принципы диагностики психических расстройств и некоторые новые вопросы:

- отказ от установления этиологического фактора, так как он в большинстве случаев остаётся неустановленным;
- применение диагностических критериев, представленных в руководстве;
- отказ от термина «невроз», поскольку понятие сложно для определения, неврозы имеют между собой мало общего;
- разработку словаря, содержащего определения терминов, используемых в качестве диагностических критериев;
- многоосевой подход к классификации, направленный на то, чтобы в ходе обследования пациента учитывать клинические и психосоциальные аспекты.

Члены рабочей группы при этом осознавали, что избыточная упрощённость изложения материала может привести к злоупотреблениям.

Через некоторое время работы с DSM-III в тексте были обнаружены несоответствия, для преодоления которых был создан промежуточный вариант — DSM-II-IR, а затем следующая редакция — DSM-IV. Кстати, МКБ-10 была сделана также с участием американских учёных. Следует заметить, что МКБ-10 и DSM-IV — очень похожие классификации, созданные почти одновременно (1992–1994). Несмотря на то что авторы понимали, какой переворот производят в американской психиатрии, они не имели представления о том, превратится ли он в крупномасштабную революцию и, в конечном счёте, приведёт к значительным изменениям характера и практической стороны психиатрии (Андреасен Н., 2007).

Важным моментом в DSM-IV стало не столько новое содержание, сколько планомерный и тщательно разработанный метод, с помощью которого она построена и документирована. В процессе создания были:

- изучены 175 обзоров литературы, написанных с использованием специальной формы, на основе которых были внесены предложения;
- организованы 36 научных исследований с акцентом на накопление материала из независимых источников;
- проведены 12 серий апробации для получения данных о достоверности и обоснованности предложений.

Особое значение придавали анализу альтернативных вариантов, прежде всего исследовательских критериев для МКБ-10. Однако один из разработчиков классификации — R.L. Spitzer в процессе создания этого руководства говорил: «Я предвижу, что когда будут приниматься окончательные решения по DSM-IV, они всё также будут основываться прежде всего на консенсусе экспертов, а не на фактах, потому что отсутствуют равные возможности для лиц с различными взглядами в процессе принятия решений».

Международная классификация психических расстройств в России

В России в настоящее время для постановки диагноза используют МКБ-10. Как и многие другие классификационные схемы, она несовершенна и весьма условна, что связано, в первую очередь, с недостаточностью знаний о причинах (этиологии) и патогенезе психических расстройств.

В МКБ-10 разработан универсальный язык для контактов, который позволил психиатрам общаться на одном уровне. Можно сказать, что МКБ-10 создана для того, чтобы образованный западный профессор говорил на одном языке с самым молодым врачом развивающейся страны.

При создании МКБ-10 разработчики исходили из того, что новая классификация должна стать исчерпывающей, привлекательной, надёжной, консервативной, легковоспринимаемой, а её определения — чёткими и максимально полными. При этом она должна быть сопоставимой с предшествующими и уже существующими смежными классификациями (например, в области социального страхования,

эпидемиологии, статистики), не подменяя собой существующие национальные классификации. К сожалению, об этом нередко забывают.

МКБ-10 на сегодняшний день — результат договорённости специалистов о наиболее приемлемых диагностических категориях, обусловленных дефицитом знаний об этиологии, патогенезе и многих других аспектах психических заболеваний. При наличии претензий на исчерпывающие описания патологических явлений в ней нет теоретического смысла и научности, при этом основная цель заключается в сведении к минимуму произвольных диагностических заключений и обеспечении высокой воспроизводимости результата.

Одним из важных и основных свойств МКБ-10, подчёркивающих её прагматизм, стало расширение обозначения категорий, имеющих большое значение для здравоохранения:

- острые и преходящие психотические расстройства;
- соматоформные расстройства;
- расстройства, связанные со стрессом;
- сексуальные девиации и расстройства, которые разбиты на три категории (расстройства сексуального предпочтения, идентификации пола, сексуальные дисфункции);
- расстройства детского возраста и возраста развития.

Не обсуждая подробности, необходимо только отметить, что выделение острых психотических расстройств направлено на сужение рамок шизофрении, что, несомненно, имеет большое значение в плане снижения стигматизации больных, их психосоциальной реабилитации. Соматоформные и связанные со стрессом расстройства — весьма разнородная группа, призванная заменить упразднённые понятия (неврозы, невротические реакции и развития, а также выделяемые ранее по этиологическому принципу реактивные психозы). Вслед за отказом от понятия «невроз» и этиологических представлений по этическим соображениям были заменены понятия «истерия», «психопатия». Диагноз «невроз навязчивых состояний» переименован в «обсессивно-компульсивное расстройство», неврастения переведёна в разряд редких заболеваний. Однако следует признать, что:

- «расстройство личности» — гораздо менее определённое понятие, чем психопатии;
- введение знакомых ранее понятий «диссоциативные и конверсионные расстройства» вряд ли полноценно заменило диагноз «истерический невроз».

Вторым важным свойством МКБ-10 стало новое объединение родственных категорий. Новые диагностические рамки и содержание появились у групп органических и аффективных расстройств, а также расстройств, вызванных употреблением алкоголя и наркотиков, и расстройств, начинающихся только в детском и подростковом возрасте. В замене старых понятий новыми, хорошо знакомыми терминами, скрыта большая опасность их механической подмены.

Очевидно, что новое понятие призвано, во-первых, более чётко определить круг органических расстройств, во-вторых, сузить их рамки. Прежде диагноз «органические заболевания головного мозга» нередко ставили и больным шизофренией, и МДП. Диагностика этих заболеваний могла быть основана:

- на зарегистрированных в анамнезе пациента ЧМТ или остаточных явлений нейроинфекций;
- на наблюдаемых при неврологическом или инструментальном обследовании изменениях (нередко неспецифических).

Таким образом, диагноз «органические заболевания» гораздо чаще диагностировали «биологически ориентированные психиатры».

Согласно критериям МКБ-10 органические расстройства возникают в результате какой-либо органической патологии; они связаны с ней причинно-следственными и временными отношениями. К ним относят, например, психические

ства, возникшие после травмы, интоксикации, инсульта, соматической болезни. Привычные для специалистов «органические заболевания головного мозга» (нередко неясной или неуточнённой этиологии) в рамках МКБ-10 будут диагностированы как определённое (феноменологически!) психическое расстройство у больного с резидуальной органической патологией. Именно поэтому группа органических расстройств в МКБ-10 значительно сужена по сравнению с аналогичной группой МКБ-9.

Объединение аффективных расстройств, в результате которого исчезло понятие «маниакально-депрессивный психоз», — один из самых спорных вопросов в МКБ-10. Ещё четверть века назад в нашей стране считали, что больные МДП составляют всего 0,07% всех больных с психическими расстройствами. Процесс исчезновения этого термина был последовательным: сначала его разделили на отдельные заболевания (би- и монополярный тип), а затем уничтожили само понятие. Видимая простота международной классификации, по сути, её существенный недостаток, поскольку объект классификации чрезвычайно сложен, а упрощение и формализация при группировке неизбежно приводят к потере важной информации. Группа аффективных расстройств состоит из депрессивных и маниакальных эпизодов, рекуррентной депрессии и мании, биполярного расстройства, в том числе с психотической симптоматикой. Как видно, их разделение в классификации основано на степени тяжести. В связи с исключением этиологического фактора исчезло разделение на эндогенные и психогенные расстройства, что нашло отражение и в диагностических критериях, с помощью которых подобную классификацию невозможно реализовать. От этого зависит и терапевтическая тактика: применение не только психофармакологических препаратов, но и психотерапии как в лечении острого состояния, так и для профилактики очередных приступов. Существенным изъяном МКБ-10 является отсутствие синдромологической классификации аффективных нарушений. Как известно, выбор антидепрессантов для терапии эндогенной депрессии основан на синдромологическом подходе, что включает и изучение патогенеза. В группу также вошли выраженные психогенные депрессии, а также дистимии и циклотимии. Само понятие депрессии теперь настолько расширено, что её можно найти почти у всех больных, за исключением тех, которые находятся в маниакальном или парафренном состоянии. Кроме того, в МКБ-10 совсем нет разделения таких понятий, как депрессия, тревога, сниженное настроение; тревога уже не рассматривается как компонент депрессивного синдрома, она стала «коморбидным состоянием». Все вышеперечисленные состояния одинаково диагностируются, для их лечения назначают антидепрессанты.

Уже выросло целое поколение врачей, которые даже не слышали про диагноз «МДП».

К сожалению, нередко специалисты, веря тому, что МКБ — последняя научная разработка («истина в последней инстанции»), всем пациентам назначают антидепрессанты. Конечно, такое расширение и подробный разбор аффективных расстройств должны были сдерживать гипердиагностику шизофрении. Ещё Р. Кислинг в 1979 г. писал о том, что при редиагностике контингента больных в соответствии с критериями DSM-III вместо прежнего соотношения числа больных шизофренией и аффективными психозами, составлявшего 12:1, наблюдали 1:1, что, в свою очередь, влечёт за собой снижение стигматизации, назначение правильной (адекватной) терапии и профилактики. Однако в силу ряда причин в России этого не произошло.

Около 15 лет назад ожидали, что внедрение МКБ-10 вызовет сомнения, возможно, даже неприятие в связи с новыми изменениями, касающимися базовых понятий. Опасения оказались напрасными. При адаптации МКБ-10 в Санкт-Петербурге провели эксперимент: пригласили опытных и молодых психиа-

состояние в соответствии с МКБ-10. Молодые психиатры с меньшим опытом работы справлялись с этим заданием быстро. Этому способствовала доступность использования классификации, приемлемость её критериев и ощущение уверенности. Опытные же психиатры сомневались в определении психопатологических феноменов, их соответствии диагностическим критериям, испытывали недостаток информации и т.д.

Кроме того, до сих пор актуальны и прежние атрибуты диагностической технологии (традиции отечественной школы, «здравый смысл», интуиция, диагноз по первому впечатлению или «от анамнеза»). Всё это может быть основой диагностической предубеждённости, неоднозначности толкования состояния больного. Защита от непреднамеренного использования перечисленных «преимуществ» очень трудна. Когда МКБ-10 внедрена законом, может возникнуть естественный протест против меры, продиктованной международными соглашениями. Ощущение неловкости при использовании классификации можно объяснить и недостаточным навыком.

Так было и за рубежом, когда, предостерегая от фетишизации МКБ-10, предупреждали об опасности её превращения в механический подход с утратой способности улавливать клиническое и человеческое своеобразие больных, о том, что риск сверхупрощения таит в себе явную опасность нейробиологического редукционизма. При упрощении психопатологии и ради большей надёжности диагноза биологические, этиологические и иные исследования могут быть заторможены или не сопоставляться с клинической картиной.

Во всём мире МКБ-10 была запущена в работу только после обучения специалистов, поскольку её использование — не только переход на новую систему кодирования заболеваний, но и принятие новой идеологии и стратегии в психиатрии. Термины оставлены те же самые, что и в психиатрии Э. Крепелина и А.В. Снежневского, однако в них был вложен иной смысл. Традиционная форма обучения диагностике предусматривает, что симптомы рассматривают в клинической картине заведомо известного заболевания. Здесь же предложен другой путь — от поиска, анализа и перечисления симптомов к диагнозу. Случилось так, что российская психиатрия вдруг совершила незаметный, но явный поворот от германоязычной к англоязычной психиатрии. Процесс внедрения МКБ-10 произошёл очень быстро, несмотря на массовую неосведомлённость о её методологии и стратегии. Она вошла в практику психиатров при их полной неготовности к её конструктивному использованию. Формальный переход к внедрению нового документа оставил большое количество нерешённых проблем. Поэтому так активно идёт процесс создания множества локальных самодеятельных переходных таблиц.

Во многих странах и в настоящее время существуют центры по внедрению МКБ-10. Конечно, обучение необходимо было пройти всем, несмотря на то что разрешено использование национальных классификаций.

В процессе обучения работе по МКБ-10 сразу же были выявлены главные спорные вопросы.

Прежде всего в психиатрии МКБ-10, по сути, - международная классификация расстройств, поскольку по её требованиям слов «болезнь», «заболевание» теперь нет. Это связано с тем, что в английском языке (в отличие от русского) для обозначения болезни существует два выражения: «disease» (расстройство) и «illness» (болезнь); расстройство обозначает наличие не только субъективного переживания болезни, но и её объективное рассмотрение. Следовательно, «МКБ» правильнее было бы называть «МКР» — международная классификация расстройств. Что же из этого следует? Надо ли игнорировать этиологию, патогенез, течение болезни в соответствии с требованиями международной классификации? Надо ли пересматривать общую психопатологию с позиции предложенного нам глоссария?

Как обойтись с терминами, которых в этом глоссарии нет? Предать ли забвению понятия «психоз», «невроз», «эндогенный», «экзогенный», «психосоматический», «онейроидный», «аменция», «истерия» и многие другие? Тогда специалисты будут вынуждены забыть о Кулене, Бонгеффере, Кречмере, Кейнерте и о других великих учёных? Многие считают, что так поступать не стоит, хотя употребление запрещённых терминов означает отказ от идеологии МКБ-10.

В МКБ-10 допущен ряд компромиссов между классификациями, основанными на этиологии, анатомии, патогенезе и т.д. Импонирует и то, что МКБ-10 очень обстоятельно и детально описывает клиническую картину. Но атеоретичность подхода, принятие приоритета специфически сгруппированных классов привели к исчезновению МДП, инволюционных психозов, группы психогенных заболеваний. Уже сейчас психиатры часто сталкиваются с тем, что часть молодёжи, обучавшаяся на диагностических критериях МКБ-10, не имеют чёткого представления о них. Мы рискуем потерять не только национальное, но и мировое психиатрическое достояние. Введение новых рубрик вроде бы должно привести к сужению рамок шизофрении. Но этого не происходит, зато постоянно предпринимаются попытки «примирения» МКБ-10 с концепциями отечественной психиатрии.

С учётом этиологии в МКБ-10 выделены лишь деменции и расстройства вследствие злоупотребления ПАВ. Основная часть расстройств представлена феноменологически. Постоянно возникают недоразумения, когда необходимо уточнить, применяем ли мы терминологию МКБ-9 или МКБ-10? От этого, как уже было упомянуто, зависит значение терминов. Например, термин «делирий» в МКБ-10 обозначает любое расстройство сознания: оглушение, делирий алкогольный, травматический, сосудистый, онейроид, аменцию и т.д. Всего одно слово, за которым так много понятий.

А ведь МКБ-10 «не должна подменять собой концептуальные классификации, сохраняющие значение для теории и практики». Получается заколдованный круг. Возможно, следует разделить сферы влияния и оставить для психиатров концептуальную, научную классификацию, а МКБ-10 применять лишь для статистических нужд.

Без стандартизации диагностика остаётся произвольной и зависимой от установок и степени подготовленности врача. Как уже отмечалось, МКБ-10 формирует свой подход к распознаванию психического расстройства, используя новую логику мышления: от симптома к диагнозу. Для этого существуют так называемые «родственные документы» МКБ-10, применяемые во всем мире. Методическая литература есть на русском языке, но практические врачи и научные работники о ней не знают и не используют её.

Семейство Международной классификации болезней 10-го пересмотра

Существует целый ряд родственных МКБ-10 документов, которые можно условно разделить на 3 группы.

Различные версии классификации:
- лексика и глоссарии;
- клинические описания и руководства (CDDG);
- диагностические критерии для научных исследований (DCR);
- многоосевое представление МКБ-10 для работы с психическими расстройствами в детском возрасте и у взрослых;
- классификация, предназначенная для первичной медицинской помощи;
- психиатрические и неврологические адаптации МКБ-10.

Инструменты оценки:

- «Исчерпывающая международная схема диагностической беседы с больным (CIDI)»;
- «Шкала клинической оценки в нейропсихиатрии (SCAN)»;
- «Международная схема исследования личности (IPDE)»;
- перечень симптомов и их глоссарии.

Материалы, предназначенные для обучения и облегчающие использование МКБ-10:

- лексикон;
- словарь;
- «Книга историй болезни».

ПАРАЛЛЕЛИ, ПРЕДНАЗНАЧЕННЫЕ ДЛЯ ПЕРЕВОДА КОДОВ МЕЖДУ МКБ-10 И ПРЕДЫДУЩИМИ ПЕРЕСМОТРАМИ МКБ

В нашем распоряжении есть только «Диагностические критерии» (так называемая «Синяя книга») и «Диагностические критерии для научной работы» (так называемая «Зелёная книга»). К сожалению, нередко они включены в работу как эквиваленты. Кроме этого, есть глоссарий, который практически не востребован. Иных документов просто нет. Но ведь без инструментов оценки работать по классификации нельзя, а работе с ними врачей никто не обучал. Да и трудно представить себе эту работу в повседневной практике психиатра.

Например, для того чтобы обучиться CIDI («Международной схеме диагностической беседы с больным»), понадобится 5 дней. Разговор занимает 75 мин. По инструкции, все вопросы должны быть прочитаны в том виде, как они написаны. Отступления от текста (интерпретация вопросов и ответов) опрашивающим недопустимы. Если больной не понимает вопроса или прерывает, вопрос должен быть вновь прочитан без дополнительного разъяснения. Оценка может быть дана только в том случае, если больной понял вопрос и соответственно ответил. Опрашивающий должен задавать вопросы, но не предполагать ответы.

По «Шкале клинической оценки в нейропсихиатрии» необходимое время обследования — 1,5 ч. Это уже полуструктурированная шкала клинической беседы с полустандартизованными вопросами.

«Шкала исследования личности» предназначена для оценки феноменологии и жизненного опыта и диагностики РЛ согласно системам классификации МКБ-10 и DSM-IV. Методически это структурированная шкала клинической беседы с полустандартизованными тестами. Она состоит из 152 пунктов, сгруппированных в 6 групп. Пункты, по сути, — незавершённые вопросы, дающие возможность обсудить тему. Необходимое время для проведения беседы — до 3 ч.

«Шкала оценки нетрудоспособности» включает 97 пунктов, разбитых на 6 частей:

- поведение, выходящее за рамки общепринятого (включая самообслуживание, недостаточную активность, медлительность, избежание социальной деятельности);
- выполнение социальной роли;
- поведение в больнице;
- модифицирующие факторы, такие как специфическая активность и обязательства;
- домашняя атмосфера;
- внешняя поддержка.

На её заполнение уходит ещё 30 мин.

Таким образом, для полной диагностики по МКБ-10 необходимо потратить около 6 ч.

Одна из главных особенностей русской версии МКБ-10 — отсутствие главной идеологической основы (многоосевого представления о болезни). В ней

должно быть учтено полное, всестороннее представление о больном человеке и окружающем его социуме: психиатрические и соматические диагнозы, особенности личности, степень трудоспособности, факторы, влияющие на заболевание. Это необходимо для подробного исчерпывающего описания больного, выбора терапии, правильного прогнозирования, интерпретации статистических данных, координации деятельности специалистов многопрофильной бригады при оказании помощи, наконец, для адекватного планирования и финансирования психиатрической службы.

Следовательно, при отсутствии осей потеряна направленность выбора лечения: биологического, социального или психотерапии.

Следует отметить, что в практической работе российские специалисты всегда использовали **Ось I,** включающую клинические диагнозы психического заболевания, соматического заболевания и расстройства личности.

При этом диагностика по МКБ-10 требует соблюдения основных правил кодирования. Можно использовать такое количество диагнозов, которое необходимо для описания состояния пациента, но, в первую очередь, выделяют основной диагноз. В клинической работе он обычно является причиной консультации или обращения за медицинской помощью. В случае сомнения в том, какой диагноз выступает основным, надо следовать порядковой нумерации МКБ-10.

Уверенность в диагностической категоризации может быть выражена следующим образом.

- Если критерии полностью соответствуют специфической категории МКБ-10, диагноз следует считать определённым.
- Если критерии соответствуют не полностью, но после вероятного получения более подробной информации критерии, возможно, будут полными, то этот диагноз предварительный.
- В случае невозможности получить более подробную информацию поставленный диагноз наиболее вероятен при данных обстоятельствах (предположительный диагноз).

Следующие оси для диагностики заболеваний в отечественной практике не применяют.

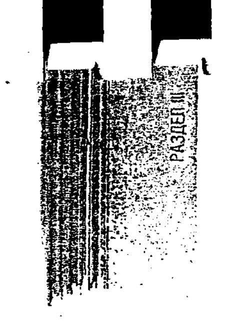
Ось II предназначена для определения нетрудоспособности; она разбита на 4 специфических ранга, оценивающих самообслуживание, трудовую деятельность, деятельность в семье и дома, жизнедеятельность в широком социальном смысле.

Ось III отмечает факторы окружающей среды и образа жизни, влияющие на патогенез и течение заболевания пациента (так называемые контекстуальные факторы), — это избранные коды главы XXI МКБ-10. При игнорировании этиологического фактора контекстуальные факторы призваны в некоторой степени заменить их.

К контекстуальным факторам относят проблемы, связанные:

- ◇ с негативными событиями детства;
- ◇ с образованием и воспитанием;
- ◇ с первичной поддержкой окружающих, включая семейные обстоятельства;
- ◇ с социальным окружением;
- ◇ с трудовой деятельностью;
- ◇ с домашними и экономическими обстоятельствами;
- ◇ с физической окружающей средой;
- ◇ с определёнными психосоциальными обстоятельствами;
- ◇ с юридическими обстоятельствами;
- ◇ с семейными болезнями или инвалидностью;
- ◇ с образом жизни или трудностями организации жизнедеятельности.

Таким образом, примененеие МКБ-10 требует серьёзной подготовки с учётом мирового опыта и с использованием [illegible]



На сегодняшний день в процессе развития науки, по отзывам критики нового направления создания классификации, на смену психологизированной пришла рассудочная и холодная психиатрия. Есть мнение, что она выступает одной из форм новой френологии, т.е. интуитивного знания о локализации функций, подпитываемой инструментальными исследованиями. Указывают на то, что происходит её превращение в жёсткую версию редукционизма.

О ПОДХОДАХ К СОЗДАНИЮ БУДУЩИХ КЛАССИФИКАЦИЙ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Создатели МКБ-10 предсказывали, что она просуществует более 10 лет благодаря созданию инфраструктуры, включающей компьютеризованное кодирование, классификацию смешанных случаев и диагностические системы. В связи с таким долголетием они допускали, что в целях повышения эффективности МКБ-10 в неё можно будет внести поправки.

МКБ-10 существует уже 15 лет, её постоянно усовершенствуют, одновременно разрабатывая МКБ-11 и DSM-V. К главным задачам, которые сегодня стоят перед разработчиками новых классификаций, относят:

- процесс создания диагностического руководства;
- установление различий между патологическим и нормальным психологическим функционированием;
- уточнение диагностических категорий и значения одномоментных (поперечных) диагнозов в сравнении с лонгитудинальными (продольными);
- определение роли лабораторных методов и соматического исследования в диагностике.

Самая главная проблема, которую пытаются решить разработчики практически всех классификаций последних лет, — **разграничение нормы и патологии.** Например, много лет обсуждали, следует ли относить к психической патологии парафилии, любые поведенческие нарушения, неглубокие аффективные расстройства (вроде реакции горя или утраты). Это можно рассмотреть на примере депрессии после потери близкого человека. Где грань в этом случае между психическим расстройством и психологической реакцией? Она считается психическим расстройством, если симптомы характеризуются «выраженным нарушением функционирования, болезненной сосредоточенностью на собственном бессилии, суицидальными мыслями, психомоторной заторможенностью». Эти критерии дополнены ещё одним, весьма произвольным: «...когда симптомы сохраняются в течение более двух месяцев».

Проблема заключается в том, что критерии отражают проявления нарушения функции, а не лежащие в их основе патологические процессы. По мнению Н. Андреасен (2007), DSM-III и последующие издания были везде и безо всякой критики признаны в качестве последней истины в области психопатологии и диагностики. В результате это привело к тому, что классические представления в области психопатологии в настоящее время в значительной степени игнорируются (заменяются критериями), а научные исследования в области психопатологии постепенно отмирают. Причиной этого стал тот факт, что диагностические критерии включают только некоторые характерные симптомы заболевания. Они не предназначены для всестороннего описания болезни, а используются лишь в качестве вспомогательных посредников, т.е. краткого описания симптомов, с помощью которого было бы возможно поставить диагноз.

Пока не установлены нижние границы для диагностики многих психических расстройств, эта проблема практически неразрешима. Современная психиатрия с помощью новых классификаций всё больше входит в общество и способствует его «психиатризации». В связи с этим выражают озабоченность тем, что многие добавления в классификацию — вторжение в область нормальных проблем

повседневной жизни (Caplan P.J.). В качестве примера можно привести смешанные тревожно-депрессивные расстройства, предменструальное дисфорическое расстройство, лёгкое когнитивное расстройство позднего возраста и лёгкое депрессивное расстройство. Для решения этого вопроса предлагают альтернативные определения, например «клинически значимое нарушение», которые по-разному влияют на границы диагнозов. *В частности, есть нарушения, при которых лечение* является обязательным либо полезным для достижения лучшего, адекватного, оптимального, желательного или необходимого функционирования (Widiger T.A., Corbitt E.M., 1994).

Известно, что высказывания больных о себе, а нередко и их родственников бывают недостоверны. То, как неоднозначно оценивают врачи-психиатры психопатологические феномены, показали ещё исследования среднеатлантической группы в начале создания DSM. Создаётся парадоксальное положение: изучение феноменологии и нозологии, что так сильно ценилось разработчиками DSM, уже не служит столь важным и практически значимым. Ещё Э. Крепелин (1910) писал: «Чем дальше развиваются наши клинические знания, тем яснее вытекает, что, несмотря на все трудности и неясности в деталях, оказывается определённая связь между болезненными картинами и общим ходом заболевания, и что таким образом мы можем, пользуясь болезненными проявлениями, познать болезненный процесс, который они выражают. Другими словами, мы учимся ставить настоящие диагнозы, говорящие больше, чем простое описание непосредственно воспринимаемого».

Диагнозы в медицинских дисциплинах часто в значительной степени зависят от показателей лабораторных исследований. Лабораторные данные в медицинской практике значат больше, чем просто оценка признаков, симптомов или жалоб. Они могут сделать для психиатрии то же, что и для других медицинских дисциплин. «Всё более частое использование лабораторных методов в психиатрических исследованиях ставит на повестку дня вопрос о том, будут ли эти тесты включены в наборы диагностических критериев и когда это произойдёт» (Frances A.J. et al., 1995).

Фактически уже есть прецедент, когда в критериях содержатся требования данных лабораторных исследований, проводимых специалистами. Например, лабораторные исследования — основной элемент диагностических критериев для расстройств обучения и умственной отсталости. Включение психологических тестов в набор критериев необходимо для поддержания существующего уровня надёжности и валидности диагнозов умственной отсталости.

Диагностические критерии для некоторых психических расстройств включают чёткие рекомендации учитывать нарушения функционирования вегетативной нервной системы (например, сердцебиение, перебои сердечной деятельности, учащение пульса и другие показатели при диагностике панических приступов), хотя для их диагностики не требуется проводить физиологические исследования. Установлено, что в патогенезе депрессивного состояния участвуют нейромедиаторы: адреналин, серотонин, ацетилхолин, дофамин и ГАМК. Кроме этого, для выявления патологии используют дексаметазоновый тест, нейроэндокринные исследования, метод вызванных потенциалов. Большое внимание уделяют исследованиям с применением методов структурной и функциональной визуализации мозга при многих психических расстройствах в надежде, что эти методы можно будет использовать для диагностики или, по меньшей мере, для подтверждения нейрофизиологических нарушений (Kennedy S.H. et al., 1997; Scares S., Mann S., 1997). Однако при широком обсуждении этих различных исследований был сделан вывод, что «ни один из лабораторных показателей, который бы имел диагностическое значение при большом депрессивном расстройстве, пока не обнаружен» (American Psychiatric Association, 1994).

Включение лабораторных диагностических признаков в набор диагностических критериев может привести к выделению научно и клинически обоснованных дифференциальных признаков (или направлений, по которым необходимо проводить различия) между нормальным и аномальным психологическим функционированием. Однако существенное ограничение для внедрения этого — малая степень вероятности достижения общего согласия в отношении патогенетических признаков, которые будут считаться необходимыми для многих расстройств.

Разработчики следующей классификации считают, что при создании DSM-V может появиться **новая система диагностических критериев.** Итог диагностирования при этом будет состоять не из конкретных диагнозов, а из набора формообразующих блоков, с помощью которых станет возможно конструировать множество диагнозов. Если дальнейшее изучение покажет, что какие-то из этих групп симптомов-кластеров будут встречаться часто, то возникнет необходимость обнаружить их этиологическую основу. Таким образом, главное то, что основная структура будущих изданий DSM может представлять собой упорядоченную матрицу наборов симптомов-кластеров, диагностическую таблицу элементов, которые будут применены в различных комбинациях для того, чтобы описать богатое разнообразие человеческой психопатологии. Разговор идёт о таких вещах, которые нельзя объяснить иначе, как «возврат к синдромологии».

В диагностическом процессе с помощью DSM-IV и МКБ-10 на первый план выходит одномоментный (поперечный) диагноз. Требование определённой длительности заболевания минимально и играет второстепенную роль по сравнению с имеющейся симптоматикой. Однако определение характера течения болезни было основой успеха в создании Крепелиным классификации, в частности, выделения шизофрении из группы других психических расстройств. Сегодня это отражается в требовании, чтобы её симптомы проявлялись, по меньшей мере, в течение 6 (по DSM-IV) или 1 мес (по МКБ-10) до того, как может быть установлен диагноз. Требование определённой длительности включено во все наборы критериев, кроме немногих примечательных исключений (например, наличие в анамнезе маниакального эпизода влечёт за собой диагноз биполярного аффективного расстройства у пациента, который переживает большой депрессивный эпизод). Однако ясно, что объём собираемой в соответствии с требованиями DSM-IV и МКБ-10 информации, касающейся жизненного пути, — только верхушка айсберга, представляющего необходимые сведения. Проспективные лонгитудинальные исследования, охватывающие период от детства до зрелого возраста (и до старости), очень нужны для того, чтобы показать на практике, как конкретные расстройства сохраняют, изменяют или повторяют свои клинические проявления на протяжении жизни. Сейчас же, как в докрепелиновские времена, в юности может быть один диагноз, в зрелом возрасте — другой, а в старческом — третий. Изучая течение болезни, психиатры видят динамику конкретного психического расстройства, его клинических проявлений на протяжении жизни. Возвращение к анализу алгоритмов течения расширяет возможности DSM.

В последнее время много внимания уделяют исследованию феномена коморбидности. В психиатрии сложилась ситуация, когда традиционно сложные психопатологические синдромы стали рассматриваться с позиций коморбидности, т.е. как сосуществование двух (и более) независимых расстройств. Например, коморбидность депрессии и тревоги, депрессии и фобических расстройств, шизофрении и депрессии. Однако так называемые коморбидные психические расстройства могут быть связаны между собой многими механизмами. Помогают понять это анализ течения заболевания, изучение структуры синдрома, этиологический подход к возникновению болезни. Для понимания и объяснения коморбидности предложены и иные подходы. Существует гипотеза последовательной уязвимости: начальное расстройство может воздействовать либо непосред[illegible] но л[illegible]

опосредованно как фактор уязвимости для развития следующего, второго расстройства. Если при депрессивном расстройстве появился бред — это не свидетельство о коморбидности депрессивного и бредового расстройств, это бредовая депрессия, депрессивно-бредовый синдром, как его традиционно определяли в отечественной психиатрии. В основе его одна и та же причина — тревога, о чём писал ещё Крепелин, или стресс. Гипотеза сочетанной уязвимости и состоит в том, что последовательно сочетающиеся расстройства могут вызываться общими этиологическими факторами. Таким образом, при изучении коморбидности появилась необходимость уделять больше внимания этиологии. При этом неизбежен вывод о том, что будущее диагностического руководства зависит от исследования биологических факторов — генетических элементов и средовых процессов, которые лежат в основе патогенеза психических расстройств и определения того, как они могут оказывать воздействие на развитие сочетанной патологии и на дифференциацию расстройств.

Таким образом, на современном уровне знаний нозологически ориентированный методологический подход в области создания международных классификаций не сформирован. Неудовлетворённость по этому поводу высказана Н. Андреасен (2007): «Применение высоких технологий при отсутствии сочетания с благоразумным клиническим подходом, которым должны владеть специалисты в области психопатологии, будет представлять собой унылое серое и, возможно, бесплодное зрелище». Однако рассмотрение направлений, в которых движется работа, вселяет оптимизм. В международные классификации возвращаются этиологический подход, исследование течения заболевания, диагностические признаки, основанные на данных лабораторного, соматического и инструментальных исследований. Дальнейшая работа над усовершенствованием диагностических критериев приводит к пересмотру необходимости возврата к синдромологии.

Глава 17

Основные психопатологические синдромы

Аментивный синдром

Аментивный синдром — вид помрачения сознания, для которого характерны растерянность и инкогеренция (дезинтеграция), т.е. невозможность осмысления окружающего в обобщённом, целостном виде и невозможность оценки своей собственной личности. Характерно появление резко выраженного возбуждения, ограничивающегося пределами постели: больные совершают движения головой, руками, ногами, ненадолго успокаиваются, затем вновь становятся возбуждёнными. Настроение больных крайне изменчиво: они то плаксивы и сентиментальны, то веселы, то безразличны к окружающему. Речь их непоследовательна, бессвязна, состоит из набора существительных и глаголов конкретного содержания или отдельных слогов и звуков. Имеется определённая корреляция между характером аффекта и содержанием высказываний больных: при плохом настроении произносимые слова отражают печаль, грусть; если настроение у больных хорошее, речь изобилует словами, выражающими радость, удовольствие, удовлетворение. В течение дня, чаще в вечернее и ночное время, возникают отдельные зрительные галлюцинации и иллюзии, эпизоды образного бреда или признаки делириозного помрачения сознания. На высоте аменции могут развиваться кататонические расстройства в виде возбуждения или ступора, хореиформные проявления или симптом корфологии (обирания).

Для аменции характерны также непродолжительные состояния, при которых исчезает возбуждение и развивается картина астенической прострации, нередко сопровождающиеся частичной дезориентировкой в окружающем и формальным контактом. Эти состояния, как и весь период аментивного помрачения сознания, больные не помнят.

Некоторые исследователи полагают, что аменция — крайний и наиболее тяжёлый вариант мусситирующего делирия. Сходство некоторых признаков психопатологической картины таких состояний позволяет считать эту позицию заслуживающей внимания.

Аменция наблюдается при тяжёлых формах соматических, инфекционных и неинфекционных заболеваний, реже при интоксикациях. Возникновение аментивного состояния свидетельствует о чрезвычайно тяжёлом соматическом состоянии больного.

Амнестический синдром

Амнестический (Корсаковский) синдром — состояние, при котором в клинической картине преобладает расстройство памяти на события настоящего при сохранности её на события прошлого. Вся поступающая к больному информация мгновенно исчезает из его памяти, больные не способны запомнить только что услышанное и увиденное. Они не помнят, беседовали ли с врачом, как врач выглядит, не могут вспомнить предмет беседы. По многу раз здороваются с одним и тем же лицом, могут бесконечно задавать один и тот же вопрос, перечитывать одну и ту же страницу книги, не имея возможности воспроизвести прочитанное. Больные не помнят, принимали ли они пищу, какие блюда им были предложены.

Одно из характерных для Корсаковского синдрома расстройств — *амнестическая дезориентировка*: больные не знают, где они находятся, не могут найти свою палату и постель, не могут назвать год, месяц, число. Нередко у больных возникают конфабуляции обыденного характера, содержанием их оказываются события прошлых лет и месяцев, предшествующих заболеванию. Наплыв конфабуляций может привести к развитию *конфабуляторной спутанности*, проявляющейся, наряду с грубой дезориентировкой в окружающем и окружающих лицах, бессвязностью мышления и нелепым, неправдоподобным содержанием высказываний. Вместе с тем больные удерживают в памяти всё, что происходило до начала болезни, правильно называют даты, имена, воспроизводят запас приобретённых знаний, способны играть в шахматы, логически рассуждать на профессиональные темы. У больных чаще всего имеется сознание болезни, несмотря на недостаточную критику к своему состоянию; они нередко с помощью разнообразных уловок и уклончивых ответов на вопросы пытаются скрыть нарушения памяти. В течение заболевания больные обычно малоподвижны, вялы, у них появляются астенические расстройства в виде повышенной утомляемости и истощаемости, раздражительной слабости, иногда аффективная лабильность или эйфория.

Астенический синдром

Это состояние проявляется повышенной утомляемостью, ослаблением или утратой способности к продолжительному физическому и умственному труду. У больных наблюдаются раздражительная слабость, выражающаяся повышенной возбудимостью и быстро наступающим вслед за ней истощением, аффективной лабильностью с преобладанием плохого настроения с чертами капризности и неудовольствия, а также слезливостью. Для астенического синдрома характерна гиперестезия — непереносимость яркого света, громких звуков и резких запахов.

Астеническим состояниям свойственны признаки астенического или образного ментизма. Суть этого феномена заключается в том, что при состояниях крайнего психического утомления у больных возникает поток ярких образных представлений. Возможны также наплывы посторонних мыслей и воспоминаний, непроизвольно возникающих в сознании больного.

Астенические расстройства развиваются исподволь и характеризуются нарастающей интенсивностью. Иногда первыми признаками синдрома оказываются повышенная утомляемость и раздражительность, сочетающиеся с нетерпеливостью и постоянным стремлением к деятельности, даже в благоприятной для отдыха обстановке («усталость, не ищущая покоя»). В тяжёлых случаях астенические расстройства могут сопровождаться аспонтанностью, пассивностью и адинамией. Нередко возникают головные боли, нарушения сна (повышена сонливость или упорная бессонница), вегетативные проявления.

Возможны также изменения состояния больного в зависимости от уровня барометрического давления: при его изменении повышаются утомляемость, раздражительность, слабость, гиперестезия (метеопатический симптом Н.И. Пирогова).

Особенности этого симптома свидетельствуют о степени тяжести астенического синдрома: если интенсивность астенических расстройств нарастает задолго до изменения барометрического давления, то есть основание считать астеническое состояние более тяжёлым, чем в случаях, когда состояние пациента меняется одновременно с изменениями давления. В случаях утяжеления имеющихся у больных симптомов астенического синдрома состояние следует расценивать как менее тяжёлое по сравнению со случаями, когда изменения барометрического давления сопровождаются возникновением новых свойственных астеническому состоянию расстройств.

Астения — синдром неспецифический. Он может возникать не только при всех психических заболеваниях (циклотимия, шизофрения, симптоматические психозы, органические поражения головного мозга, эпилепсия, неврозы и психопатии), но и у соматически больных в период утяжеления основного заболевания или в послеоперационном периоде. Многие болезни начинаются с так называемой псевдоневрастенической стадии, проявляющейся преимущественно астеническими расстройствами. И вместе с тем при отдельных психических заболеваниях проявления астенического синдрома имеют свои особенности (они отмечены при описании различных форм клинической патологии).

Развитие астенического синдрома связывают с истощением функциональных возможностей нервной системы при её перенапряжении, а также вследствие аутоинтоксикации или экзогенного токсикоза, нарушений кровоснабжения мозга и процессов обмена в мозговой ткани. Это позволяет рассматривать синдром в ряде случаев как приспособительную реакцию, проявляющуюся уменьшением интенсивности деятельности различных систем организма с последующей возможностью восстановления их функций.

Аура сознания

Аура сознания — кратковременное, длящееся, как правило, несколько секунд помрачение сознания, при котором возникают разнообразные расстройства от соматовегетативных до психотических. Содержание последних сохраняется в памяти пациента, а происходящее вокруг полностью амнезируется.

Выделяют висцеросенсорные, висцеромоторные, сенсорные, импульсивные и психические ауры.

- Классический пример висцеросенсорных аур — «эпигастральная аура», проявляющаяся неприятным ощущением в «подложечной» области и чувством тошноты.
- Висцеромоторные ауры, в отличие от висцеросенсорных, крайне разнообразны по своим проявлениям:
  - при «зрачковых» аурах зрачок то суживается, то расширяется вне зависимости от степени освещённости, кожные покровы то резко краснеют, то бледнеют;
  - при «желудочно-кишечных» аурах возникают болевые ощущения в области живота, резко усиливается перистальтика.
- Сенсорные ауры характеризуются появлением разнообразных по локализации и интенсивности сенестопатических расстройств, элементарных зрительных, слуховых и обонятельных галлюцинаций, а также состояний, сходных с синдромом Меньера.
- Импульсивные ауры проявляются теми или иными двигательными актами, насильственным криком или насильственным пением, состоянием резкого, обычно обессмысленного двигательного возбуждения.
- Наиболее разнообразны психические ауры, характеризующиеся остро развивающимися нарушениями мышления (идеаторные ауры), психосенсорными расстройствами, состояниями «ранее никогда не виденного» и «уже виденного прежде», деперсонализацией, галлюцинациями, картинами [illegible]

сознания, близким сновидному, онейроидному, при которых окружающее воспринимается необычно, нередко фантастически.

Делириозный синдром

Делирий — вид помрачения сознания, клинически проявляющийся наплывом зрительных галлюцинаций, ярких чувственных парейдолий и резко выраженным двигательным возбуждением. Несмотря на то, что в клинической картине преобладают зрительные галлюцинации, известное место в ней могут занимать вербальные галлюцинации, острый чувственный бред, аффективные расстройства.

В развитии делирия принято выделять три стадии.

- В I стадии обращают на себя внимание хорошее настроение, крайняя говорливость, непоседливость, гиперестезия, расстройства сна. Приподнятый фон настроения отличается нестойкостью. Периодически появляются тревога, ожидание беды. Иногда отмечают раздражительность, капризность, обидчивость. У больных наблюдается наплыв ярких воспоминаний, касающихся как недавнего, так и отдалённого прошлого. Воспоминания сопровождаются яркими образными представлениями об имевших место событиях и чрезмерной говорливостью больных. В речи больных также преобладают воспоминания о событиях прошлого, иногда речь отличается непоследовательностью, бессвязностью. Значительное место в картине состояния занимают повышенная истощаемость и гиперестезия, непереносимость яркого света, громких звуков, резких запахов. Выраженность всех перечисленных симптомов обычно нарастает к вечеру. Расстройства сна выражаются в ярких сновидениях неприятного содержания, трудностях при засыпании, ощущении разбитости и усталости при пробуждении.
- Во II стадии преобладают иллюзорные расстройства в виде парейдолий: больные видят в узорах ковра, обоев, трещинах на стенах, игре светотени разнообразные фантастические образы, неподвижные и динамичные, чёрно-белые и цветные, причём на высоте развития парейдолий воображаемый образ полностью поглощает контуры реального предмета. Отмечается ещё большая лабильность аффекта. Резко усиливается гиперестезия, появляются симптомы светобоязни. Периодически возникают непродолжительные светлые промежутки, во время которых у больного появляются правильная оценка окружающего, сознание болезни, исчезают иллюзорные расстройства, наблюдаются нарушения сна: сон становится поверхностным, устрашающие сновидения путаются с реальностью, в момент засыпания возникают гипнагогические галлюцинации.
- В III стадии появляются зрительные галлюцинации. Наряду с наплывом зрительных, обычно сценоподобных, галлюцинаций возникают вербальные галлюцинации, фрагментарный острый чувственный бред. Больные находятся в состоянии резкого двигательного возбуждения, сопровождающегося страхом, тревогой. Возможны светлые промежутки, когда у больных появляются выраженные астенические расстройства. К вечеру приходится наблюдать резкое усиление галлюцинаторных и бредовых расстройств, нарастание возбуждения. Утром описанное состояние сменяется непродолжительным сопорозным сном. На этом развитие делирия чаще всего заканчивается.

Различают абортивный и пролонгированный делирий.

- Продолжительность ***абортивного делирия*** невелика и составляет несколько часов или сутки, а развитие его ограничивается первыми двумя стадиями.
- ***Пролонгированный делирий*** — тяжёлый, резистентный к терапии, продолжающийся в течение длительного времени.

При внезапном обратном развитии делирия в ряде случаев наблюдается рези-

Выделяют также мусситирующий и профессиональный делирий. Обычно они развиваются вслед за третьей стадией делирия. Возникновение их служит прогностически неблагоприятным признаком.

- При **мусситирующем (бормочущем) делирии** возникает хаотическое беспорядочное возбуждение, обычно ограничивающееся пределами постели, невнятное бессвязное бормотание с произнесением отдельных слов, слогов или звуков. На высоте возбуждения развиваются хореиформные гиперкинезы или симптом обирания (карфологии), выражающийся в бессмысленных хватательных движениях или мелких движениях пальцев рук, разглаживающих или собирающих в складки одежду, простыню и др. Вслед за мусситирующим делирием нередко развиваются сопор и кома.
- При **профессиональном делирии** отмечается более глубокое, чем при обычном делирии, помрачение сознания, и в картине состояния преобладает возбуждение в виде автоматизированных двигательных актов, а не наплывы галлюцинаций. Больные выполняют привычные для них действия: портной шьёт несуществующей иглой несуществующий костюм, дворник метёт пол воображаемой метлой и др. Больные дезориентируются в окружающей обстановке и теряют способность реагировать на окружающее. Исследование профессионального делирия показывает, что в этих случаях помрачение сознания наиболее близко к онейроиду. Доказательством последнего служит то, что пациент ощущает себя активным участником происходящих событий, окружающее воспринимает иллюзорно, зрительные галлюцинации в большинстве случаев отсутствуют.

Развитие делирия свидетельствует о наличии соматического заболевания, инфекции или интоксикации. Возникновение мусситирующего и профессионального делирия, как правило, оказывается результатом одновременного развития нескольких вредностей: сочетания соматического или инфекционного заболевания с интоксикацией, а также следствием воздействия дополнительного экзогенного раздражителя у соматически ослабленных лиц.

Депрессивный синдром

Типичная депрессия характеризуется классическими проявлениями (депрессивная триада): плохое настроение (гипотимия), моторная и идеаторная заторможенность. Депрессивным состояниям (особенно лёгким — циклотимическим) присущи колебания настроения в течение суток с улучшением общего состояния, уменьшением интенсивности депрессии в вечернее время, малой выраженностью идеаторной и моторной заторможенности. При тех же маловыраженных депрессиях можно констатировать у больных чувство немотивированной неприязни к близким, родным, друзьям, постоянное внутреннее недовольство и раздражение. Чем тяжелее депрессия, тем менее выражены колебания настроения в течение дня.

Для депрессий характерны также расстройства сна — бессонница, неглубокий сон с частыми пробуждениями или отсутствие чувства сна.

Депрессиям свойствен и ряд соматических расстройств: больные выглядят постаревшими, у них повышается ломкость ногтей, ускоряется выпадение волос, замедляется пульс, возникают и становятся частыми запоры, нарушается менструальный цикл и часто появляется аменорея, пропадает аппетит (пища — «как трава»), в результате чего больные едят через силу и у них уменьшается масса тела.

В отечественной психиатрии принято выделять простые и сложные депрессии, в рамках которых рассматриваются практически все психопатологические варианты депрессивного синдрома, встречающиеся в клинической практике.

К простым депрессиям относятся меланхолические, тревожные, адинамические, апатические и дисфорические депрессии.

- **Меланхолические (тоскливые) депрессии** характеризуются подавленным настроением, интеллектуальной и моторной заторможенностью. У больных, наряду с подавленным настроением, появляется гнетущая безысходная тоска, сопровождающаяся неприятным ощущением в эпигастральной области, тяжестью или болями в области сердца. Всё окружающее больные воспринимают в мрачном свете, впечатления, доставлявшие удовольствие в прошлом, представляются не имеющими никакого смысла, утратившими актуальность, а прошлое рассматривают как цепь ошибок. В памяти всплывают и чрезмерно переоцениваются былые обиды, несчастья, неправильные поступки. Настоящее и будущее больные видят мрачным и безысходным. Больные целые дни проводят в однообразной позе — сидят, низко опустив голову, или лежат в постели; движения их крайне замедлены, выражение лица скорбное, стремление к деятельности отсутствует. Суицидальные мысли и тенденции свидетельствуют о крайней тяжести депрессии. Идеаторное торможение проявляется замедленной тихой речью, трудностями переработки новой информации, нередко жалобами на резкое снижение памяти, невозможность сосредоточиться.
- **Тревожные депрессии** могут быть как ажитированными, так и заторможенными.
  - При тревожно-ажитированных депрессиях в картине состояния преобладает двигательное возбуждение в виде ажитации с ускоренной речью, возникает нигилистический бред, а нередко и синдром Котара.
  - При заторможенных депрессиях психопатологическую картину в значительной степени определяет тревога. В депрессивной триаде выражена двигательная заторможенность, темп мышления не меняется, и идеаторное торможение проявляется тревожно-тоскливым содержанием мышления. Тревога ощущается больными физически, появляются чувство тоски, идеи самообвинения и неполноценности, суицидальные мысли и описанные выше соматические признаки депрессии.
- **Анестетические депрессии** характеризуются преобладанием в картине болезни симптомов психической анестезии — утратой эмоциональных реакций на окружающее. Такие депрессии могут быть чисто анестетическими, тоскливо-анестетическими и тревожно-анестетическими.
  - При чисто анестетических депрессиях анестетические расстройства — наиболее значимый признак синдрома, в то время как другие симптомы депрессии могут быть стёртыми, отсутствовать или быть незначительно выраженными. Это касается идеомоторного торможения, суточных колебаний настроения и соматических признаков депрессии. У некоторых больных появляются деперсонализационные расстройства и адинамия, депрессивное «мировоззрение», а также интерпретативный ипохондрический бред, фабулу которого составляют анестетические расстройства.
  - Для тоскливо-анестетических депрессий характерны чувство «витальной тоски», локализующееся в области сердца, суточные колебания настроения, идеи самообвинения и самоуничижения, суицидальные мысли и намерения, соматические признаки депрессий, а также адинамия в виде чувства физической или (реже) так называемой моральной слабости. Ощущение утраты чувств больные расценивают как свидетельство их реальной эмоциональной изменённости и основывают на нём фабулу идей самообвинения.
- **Адинамические депрессии.** На первый план в клинической картине этих депрессий выступают повышенная слабость, вялость, бессилие, невозможность или затруднение в выполнении физической или умственной работы при сохранении побуждений, желаний, стремления к деятельности. Выделяют идеаторный, моторный и сочетанный варианты этих депрессий.

- ◇ В идеаторном варианте проявления адинамии преобладают над собственно депрессией. Настроение снижено, больные высказывают идеи неполноценности, но основную фабулу переживаний составляют адинамические расстройства. Адинамия выражается в жалобах на отсутствие «моральных сил», «умственную истощаемость», «умственное бессилие», плохую сообразительность. В депрессивной триаде идеаторное торможение доминирует над моторным.
- ◇ Моторный вариант адинамических депрессий характеризуется преобладанием чувства разбитости, вялости, мышечной расслабленности и бессилия. Аффективный радикал представлен депрессией с чувством внутреннего беспокойства и напряжения. В депрессивной триаде моторная заторможенность доминирует над идеаторной. Формируются бредовые идеи собственной неполноценности, содержание которых определяется особенностями адинамии.
- ◇ Сочетанному варианту депрессии свойственны признаки как идеаторной, так и моторной адинамии. В депрессивном синдроме большое место занимают тревога, чувство тоски неопределённого характера. Депрессивная триада дисгармонична — моторная заторможенность значительно преобладает над идеаторной.

- **Апатические депрессии.** В клинической картине апатических депрессий на первый план выступают невозможность или затруднение выполнения умственных или физических нагрузок в результате отсутствия желания и стремления к какому-либо виду деятельности, снижение силы побуждений и всех видов психической активности. Для этого варианта депрессий характерны значительная выраженность апатии и неяркость других проявлений депрессивного синдрома — тоски, тревоги, идей самообвинения, соматических признаков депрессии. Выделяют апатомеланхолические и апатоадинамические депрессии.
  - ◇ Апатомеланхолические депрессии проявляются плохим настроением, чувством тоски, идеями самообвинения, суицидальными мыслями, но сами больные именно апатию оценивают как одно из самых тяжёлых расстройств. Отмечают обратную зависимость между выраженностью апатии и тоски. У некоторых больных, наряду с тоской, могут возникать эпизоды тревоги.
  - ◇ Апатоадинамические депрессии характеризуются сочетанием апатии с адинамией. Собственно тоска для этих депрессий нетипична и крайне редко возникает тревога в виде неопределённого «внутреннего беспокойства» и напряжения. Имеющиеся у пациентов идеи самообвинения и неполноценности по содержанию отражают наличие апатии.
- **Дисфорические депрессии** — состояния, характеризующиеся возникновением на фоне сниженного настроения дисфории — раздражительности, гневливости, агрессивности и разрушительных тенденций. При этом источником раздражения могут внезапно становиться предметы и ситуации, незадолго до этого не привлекавшие внимания больного. Поведение больных в период дисфорических депрессий бывает различным: у одних преобладают агрессия и угрозы окружающим, разрушительные тенденции и нецензурная брань; у других — стремление к уединению, связанное с гиперестезией и «ненавистью ко всему миру»; у третьих — стремление к активной деятельности, носящей нецеленаправленный и часто нелепый характер. В момент развития дисфории иногда возникает ощущение внутренней психической напряжённости и ожидание надвигающейся катастрофы.

В клинической картине простых депрессий могут быть галлюцинаторные, бредовые и кататонические проявления, когда наряду с подавленностью, тоской

и тревогой появляются вербальные галлюцинации угрожающего или императивного характера, идеи воздействия, преследования, виновности, ущерба, разорения, предстоящего наказания. На высоте депрессии могут развиться острый чувственный бред с инсценировкой и эпизоды онейроидного помрачения сознания.

Достаточно часто депрессивные состояния принимают характер меланхолической парафрении с соответствующими бредовыми переживаниями от «приземлённых» трактовок до мистических построений.

В существующих классификациях, помимо охарактеризованных выше, нередко фигурирует **слезливая и ироническая депрессия** (при последней на лице у больных блуждает улыбка, они иронизируют над своим с[illegible]тоянием и беспомощностью), **ступорная депрессия** и др. Отражённые в названиях этих депрессий характеристики несущественны — они лишь подчёркивают те или иные особенности депрессивного состояния, которые могут наблюдаться в клинической картине депрессий различной структуры.

Представленная типология простых депрессий, естественно, не исчерпывает всего их многообразия и в этом отношении в значительной степени относительна. Это связано, в первую очередь, с тем, что наряду с классическими клиническими картинами описанных депрессий наблюдаются состояния, которые нередко трудно отнести к определённому типу депрессий в связи с их значительной изменчивостью и полиморфизмом основных проявлений.

К сложным депрессиям относят *сенестоипохондрические депрессии* и депрессии с бредом, галлюцинациями и кататоническими расстройствами. Они отличаются значительным полиморфизмом и глубиной позитивных расстройств, а также изменчивостью, обусловленной наличием в клинической картине болезни проявлений, стоящих вне рамок облигатных для депрессии расстройств.

- **Сенестоипохондрические депрессии** отличаются большой сложностью. В этих случаях собственно аффективные расстройства отступают на второй план и ведущими становятся жалобы на крайне неприятные, тягостные ощущения в различных частях тела, порой крайне вычурного, причудливого содержания. Больные сосредоточены на чувстве соматического неблагополучия и высказывают тревожные опасения в отношении своего здоровья.
- В структуре **депрессивных состояний с бредом и галлюцинациями** большое место занимают кататонические расстройства — от отдельных проявлений в виде повышения тонуса мускулатуры или негативизма до выраженных картин субступора и ступора.

Соотношения собственно аффективных расстройств и расстройств, выходящих за границы облигатных симптомов депрессии, исследователи рассматривают по-разному: одни полагают, что расстройства неаффективного круга возникают независимо от аффективных нарушений, другие считают аффективные расстройства вторичными по сравнению с более тяжёлыми психопатологическими проявлениями.

Наряду с простыми и сложными депрессиями в литературе описывают затяжные (протрагированные) и хронические.

- Затяжные, или протрагированные, депрессии могут иметь мономорфную структуру, если состояние на протяжении длительного времени не меняет своей психопатологической картины, и полиморфную, если в процессе течения болезни картина депрессии видоизменяется.
  - ◇ Клиническая картина мономорфной депрессии отличается относительной простотой, малой изменчивостью, незначительной динамикой отдельных проявлений, однообразием картины на всём протяжении болезни. Такие депрессии обычно характеризуются тревожными адинамическими, анестетическими, дисфорическими или сенестоипохондрическими расстройствами. В этих [illegible]

важные состояния без определённой последовательности и закономерности сменяют друг друга.
- ✧ У больных с изменчивой (полиморфной) клинической картиной и глубокими психопатологическими расстройствами на протяжении приступа простые гипотимические расстройства могут трансформироваться в сложные состояния (с бредом, галлюцинациями, кататонией), причём выявить какую-либо закономерность в смене описанных расстройств невозможно.

- Хронические депрессии отличаются от протрагированных не только затяжным характером, но и признаками хронизации, проявляющимися однообразием и монотонностью психологической картины депрессии. В этих случаях могут появляться также гипоманиакальные «окна», а также симптомы невротического регистра в виде сенестопатических, обсессивно-фобических и вегетофобических пароксизмоподобных состояний. Общие особенности хронических депрессий:
  - ✧ преобладание в клинической картине болезни меланхолических, деперсонализационных и ипохондрических расстройств;
  - ✧ дисгармоничность депрессивной триады, характеризующаяся сочетанием сниженного настроения и моторного торможения с монотонной многоречивостью;
  - ✧ диссоциация между насыщенностью и разнообразием жалоб аффективного характера и внешне спокойным монотонным обликом и поведением больных;
  - ✧ ипохондрическая окраска идей самообвинения;
  - ✧ обсессивный характер суицидальных мыслей с отношением к ним как к чуждым.

Ипохондрический синдром

Это состояние достаточно часто встречается не только в психиатрической клинике, но и в практике врачей других специальностей. Синдром проявляется утрированной озабоченностью своим здоровьем, соответствующей интерпретацией телесных ощущений, убеждённостью в существовании того или иного заболевания вопреки аргументированным возражениям специалистов и результатам медицинских исследований. В случаях развития ипохондрического синдрома больные регулярно посещают врачей различных специальностей, требуют повторных консультаций и дополнительных исследований, пишут в различные инстанции письма о низкой квалификации врачей и консультантов, угрожают, а иногда и проявляют по отношению к ним агрессию в связи с якобы умышленным нежеланием их обследовать.

Ипохондрический синдром отличается множеством психопатологических проявлений, которые могут носить характер навязчивостей — когда больных одолевают сомнения, не страдают ли они тем или иным соматическим заболеванием. И хотя больные обычно понимают абсурдность подобных предположений, избавиться от навязчивых мыслей не в состоянии. Исчезновение мыслей о возможности развития у них одного заболевания нередко сопровождается появлением не менее навязчивого опасения по поводу другого недуга.

Ипохондрические расстройства иногда возникают в структуре депрессии. На фоне сниженного настроения и различных неприятных соматических ощущений у пациентов формируется убеждённость в том, что они страдают тяжёлым неизлечимым заболеванием. Это служит поводом для неустанных и настойчивых обращений к врачам разных специальностей. Подозрение на развитие у пациента психического расстройства может возникнуть у врачей общего профиля весьма поздно, часто после многолетних обследований, когда не удаётся выявить каких-либо признаков соматического заболевания, а контраст между жалобами и объективными

результатами исследований становится особенно явным. Почти всегда интенсивность ипохондрических расстройств коррелирует с выраженностью депрессии.

Описываемые расстройства нередко оказываются фабулой *паранойяльного синдрома*. В этих случаях пациенты высказывают твёрдую убеждённость в наличии у них некоего заболевания, приводят «обоснованную» систему доказательств того, что они страдают тем или иным тяжёлым и неизлечимым недугом. Они упорно требуют признания болезни специалистами, настаивают на проведении разнообразных исследований для подтверждения диагноза, нередко обнаруживая известную осведомлённость о клинической картине и лабораторной диагностике предполагаемой болезни. Отказ от дальнейшего обследования они воспринимают как нежелание врачей (даже умышленное) разобраться в заболевании, принять необходимые меры. «Вредительство» врачей даёт повод для обращения в различные инстанции с требованием наказания специалистов, не пожелавших оказать помощь больному или умышленно причинивших ему вред.

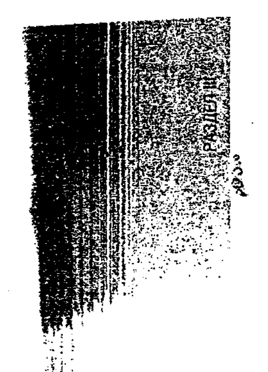
Ипохондрия может быть основным содержанием галлюцинаторно-параноидного синдрома (синдрома Кандинского–Клерамбо). У пациента возникает убеждение, что та или иная болезнь развилась в результате воздействия на его организм гипнозом, электрическим током, атомной энергией и др. Нередко ипохондрический бред проявляется убеждённостью в том, что организм разрушается вирусами, микробами, насекомыми, введёнными тем или иным методом преследователями (бред одержимости). Бред может подвергаться фантастическому преобразованию. Больные утверждают, что у них отсутствуют внутренние органы: сердце, лёгкие, желудок, или же они подверглись необратимой деструкции. Нередко дело доходит до идей отрицания физического «Я» (ипохондрический нигилистический бред, иногда достигающий степени громадности — ипохондрический вариант синдрома Котара).

Кататонический синдром

Это психическое расстройство, при котором преобладают нарушения в двигательной сфере, характеризующиеся картиной заторможенности (ступора) или возбуждения.

Кататонический ступор проявляется обездвиженностью, повышением мышечного тонуса и мутизмом (отказом от речи). Различают ступор с восковой гибкостью, негативистический ступор и ступор с оцепенением.

- **Ступор с восковой гибкостью (каталепсия)** — состояние, при котором любое изменение позы больного сохраняется более или менее продолжительное время. Как правило, восковая гибкость возникает сначала в мышцах жевательной мускулатуры, затем последовательно в мышцах шеи, верхних и нижних конечностей. Характерен «симптом воздушной подушки», при котором приподнятая над подушкой голова сохраняет приданное ей положение неопределённо долгое время. Исчезновение этих симптомов происходит в обратном порядке. Ступор с восковой гибкостью может переходить в ступор с негативизмом, а последний иногда предшествует наступлению ступора с оцепенением.
- **Негативистический ступор** проявляется полной обездвиженностью больного, причём любая попытка изменить позу вызывает резкое напряжение мышц с противодействием. Нередко возникают признаки пассивного и активного негативизма. При пассивном негативизме больные не выполняют инструкции, а при попытке заставить их выполнить то или иное действие оказывают сопротивление, сопровождающееся повышением мышечного тонуса. При активном негативизме они не только сопротивляются предлагаемому действию, но и стремятся совершить противоположный двигательный акт.



- **Ступор с оцепенением.** Это состояние резчайшего мышечного напряжения, при котором больные постоянно пребывают в одной и той же позе, чаще во внутриутробной: они лежат на боку, ноги согнуты в коленных суставах и прижаты к животу, руки скрещены на груди, голова прижата к груди, челюсти сжаты. Нередко у этих больных наблюдается симптом хоботка: губы вытянуты вперед при плотно сжатых челюстях. Для ступора с оцепенением, впрочем, как и для некоторых других видов кататонического ступора, характерен мутизм.

Кроме перечисленных видов ступора, выделяют субступорозные состояния с неполной обездвиженностью, нерезко выраженными симптомами восковой гибкости, частичным мутизмом.

Кататоническое возбуждение может быть экстатическим (растерянно-патетическим), гебефреническим, импульсивным и немым (безмолвным).

- **Экстатическое или растерянно-патетическое возбуждение** проявляется патетикой, экстазом. Больные принимают театральные позы, поют, декламируют стихи, на их лицах преобладает выражение восторга, проникновенности. Речь непоследовательна, возбуждение может прерываться эпизодами ступора или субступора.
- **Импульсивное возбуждение** выражается в неожиданных, внезапных поступках. Больные внезапно вскакивают, куда-то бегут, стремятся ударить окружающих, впадают в состояние неистовой ярости, агрессии, застывают на непродолжительное время, затем вновь становятся возбуждёнными. В речи нередко преобладает повторение услышанных слов (эхолалия) или повторение одних и тех же слов (вербигерация).
- **Гебефреническое возбуждение** характеризуется дурашливостью, гримасничаньем, нелепым, бессмысленным хохотом. Больные прыгают и кривляются, пляшут, неуместно плоско шутят, внезапно становятся агрессивными.
- **Немое (безмолвное) возбуждение** – хаотическое, нецеленаправленное, безмолвное, с агрессией, яростным сопротивлением, нанесением себе и окружающим тяжёлых повреждений. На высоте такого возбуждения движения больных становятся ритмическими, напоминают хореатические или атетоидные.

Экстатическое возбуждение обычно предшествует импульсивному, затем может смениться гебефреническим и иногда немым.

Кататонические состояния в зависимости от наличия или отсутствия помрачения сознания подразделяют на онейроидные и люцидные. Экстатическое, импульсивное и гебефреническое возбуждения, а также ступор с признаками восковой гибкости и субступорозные состояния развиваются при онейроидном помрачении сознания. Ступор с негативизмом и оцепенением обычно свойствен люцидной кататонии. Развитие кататонических расстройств – показатель тяжёлого психического состояния.

Маниакальный синдром

Маниакальный синдром характеризуется повышенным настроением, ускорением ассоциативных процессов и чрезмерным стремлением к деятельности (маниакальная триада). Больным свойственны весёлость, отвлекаемость, изменчивость внимания, поверхностность суждений и оценок, оптимистическое отношение к своему настоящему и будущему. Они находятся в превосходном расположении духа, ощущают необычайную бодрость, прилив сил, им чужда утомляемость. Стремление к деятельности обнаруживается у больных по-разному: то они принимаются за массу дел, не доведя ни одного из них до конца, то тратят деньги бездумно и беспорядочно, делая ненужные покупки, на работе вмешиваются в

дела сослуживцев и начальства, предлагают коренным образом реорганизовать предприятие и др.

Интеллектуальное возбуждение проявляется ускорением темпа мышления, изменчивостью внимания, гипермнезией (обострение памяти). Больные крайне многоречивы, говорят без умолку, отчего их голос становится хриплым, поют, читают стихи. Часто развивается «скачка идей» — резкое ускорение мышления, при котором происходит непрерывная смена одной незаконченной мысли другой. Характерны сбивчивость и непоследовательность высказываний, достигающие степени бессвязности. Интонации, как правило, патетические, театральные. Всё происходящее вокруг, существенное или незначительное, в равной мере интересует больного, но ни на чём его внимание не задерживается длительное время. В отдельных случаях отвлекаемость, изменчивость внимания настолько интенсивны, что больной последовательно фиксирует и нередко комментирует всё, что попадает в его поле зрения (сверхизменчивость внимания, или симптом гиперметаморфоза).

Больным свойственна переоценка собственной личности: они открывают у себя незаурядные способности, нередко выказывают желание сменить профессию, собираются прославить себя в качестве выдающегося исследователя, артиста, писателя или выдают себя за таковых. Как правило, речь идёт о достаточно нестойких сверхценных идеях величия. Больные выглядят помолодевшими, у них повышен аппетит, сокращена продолжительность сна или появляется упорная бессонница, повышается либидо. При маниакальных состояниях отмечаются учащение пульса, гиперсаливация, у женщин нарушается менструальный цикл.

Как и при депрессиях, существует подразделение маниакальных синдромов на простые и сложные.

Выделение отдельных вариантов простых маниакальных состояний связано или с преобладанием в структуре синдрома одного из ингредиентов маниакальной триады, или появлением расстройств, видоизменяющих характер маниакального синдрома. Если в картине мании преобладает весёлость, а ускорение мышления и стремление к деятельности выражены нерезко, то в этих случаях говорят о непродуктивной, или *весёлой мании*. Если ускорение ассоциативного процесса у больных достигает степени бессвязности, а стремление к деятельности — беспорядочного, хаотического возбуждения, то говорят о **мании спутанной**. Если в клинической картине мании преобладают раздражительность, гневливость и придирчивость, то это свидетельствует о **гневливой мании**. На высоте этого состояния может возникнуть возбуждение со злобой, яростью, разрушительными тенденциями, агрессией — **маниакальное буйство.**

Иногда в качестве самостоятельного варианта маниакальных синдромов выделяют **психопатоподобные маниакальные состояния**, имеющие ряд особенностей: маниакальный аффект здесь крайне нестоек, отсутствует стремление к различным видам деятельности. Отвлекаемость достигает временами степени гиперметаморфоза, сочетается с раздражительностью: всё, что привлекает внимание больного, вызывает крайнюю степень неудовольствия и раздражения. Нередко у больных возникают импульсивные влечения. Больные бывают агрессивны, причём агрессивные тенденции чаще всего возникают в отношении родных и близких.

Сложные маниакальные синдромы сопровождаются развитием расстройств достаточно глубоких регистров поражения психической деятельности, выходящих за рамки облигатных симптомов мании. В клинической картине маниакального состояния могут развиваться галлюцинации, бред, признаки психического автоматизма, кататонические расстройства. Различают бредовые маниакальные состояния, маниакальные состояния с дурашливостью, маниакальные состояния с

- **Бредовые маниакальные состояния.** На фоне маниакального состояния развиваются бред, галлюцинации, признаки психического автоматизма без помрачения сознания. У одних больных эти расстройства возникают как разрозненные, несистематизированные, у других — имеют явную тенденцию к систематизации, у третьих — образуют оформленную бредовую систему.
- **Маниакальные состояния с дурашливостью.** Психопатологическая картина этих состояний складывается из повышенного настроения, склонности к нелепым и плоским шуткам, гримасничаньям, тенденции к совершению нелепых поступков. Возможно появление бредовых идей, вербальных галлюцинаций, психических автоматизмов. На высоте состояния появляются признаки пуэрилизма и псевдодеменции.
- **Маниакальные состояния с развитием острого чувственного бреда.** В случаях развития острого чувственного бреда на фоне маниакальных состояний обращают на себя внимание экстатический оттенок повышенного настроения, патетика, экзальтированность, многоречивость. При развитии острого чувственного бреда возникает инсценировка с изменением восприятия окружающего, ощущением, что разыгрывается спектакль, главную роль в котором играет больной. Содержанием разыгрываемой пьесы обычно бывают героические поступки, якобы совершённые больным в прошлом, или безоблачное будущее пациента. Возможно развитие антагонистического фантастического бреда и идей величия, что позволяет квалифицировать состояние как острую маниакальную парафрению. Нередко маниакальные состояния с острым фантастическим бредом и идеями величия сопровождаются развитием вербальных псевдогаллюцинаций (острая маниакальная псевдогаллюцинаторная парафрения) или конфабуляций фантастического содержания (острая маниакальная конфабуляторная парафрения).
- **Маниакальные состояния с развитием онейроидно-кататонических расстройств.** В этих случаях возникновению онейроида в клинической картине маниакальных расстройств предшествуют состояния острого чувственного и острого фантастического бреда. Онейроидные расстройства экспансивного содержания могут занимать значительное место в клинической картине маниакального приступа, иногда онейроид развивается в качестве эпизода на высоте приступа. Характерны кататонические расстройства в виде возбуждения, ступора, субступора или отдельные кататонические расстройства.

Хронические маниакальные состояния — затяжные состояния с монотонным однообразным приподнятым настроением, иногда раздражительностью и гневливостью, отсутствием понимания изменённости аффекта, возникающие относительно редко.

Обсессивный синдром

Обсессивный синдром (синдром навязчивости) — состояние с преобладанием в клинической картине чувств, мыслей, страхов, воспоминаний, возникающих помимо желания больных, но при сознании их болезненности и критическом отношении к ним. Несмотря на понимание бессмысленности навязчивостей, больные бессильны в своих попытках преодолеть их.

Навязчивости (обсессии) подразделяют на образные или чувственные, сопровождающиеся развитием аффекта (нередко тягостного), и навязчивости аффективно нейтрального содержания.

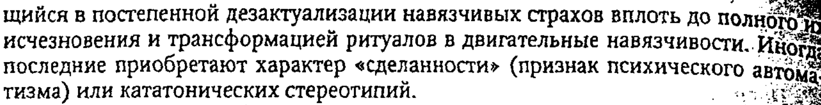
К **чувственным навязчивостям** относят навязчивые сомнения, воспоминания, представления, влечения, действия, страхи, навязчивое чувство антипатии, навязчивое опасение в отношении привычных поступков.

- **Навязчивые сомнения** — назойливо возникающая вопреки логике и разуму неуверенность в правильности совершаемых и совершённых действий.

Правильно ли написан тот или иной документ, выключены ли электроприборы, заперта ли дверь, несмотря на неоднократную проверку совершённого действия, — типичные примеры этого вида навязчивостей.

- **Навязчивые влечения** — влечение к совершению того или иного жестокого или крайне опасного действия, сопровождаемое чувством ужаса, страха, смятения с невозможностью освободиться от него. Больного охватывает, например, желание броситься под проходящий поезд или толкнуть под него близкого человека, убить крайне жестоким образом свою жену или ребёнка. Пациенты при этом мучительно опасаются, что то или иное действие будет реализовано.
- Проявления **навязчивых представлений** могут быть различными. В одних случаях это — яркое «видение» результатов навязчивых влечений, когда больные представляют результат совершённого жестокого поступка. В других случаях навязчивые представления, именуемые нередко «овладевающими», выступают в виде неправдоподобных, подчас абсурдных ситуаций, которые больные принимают за действительные. Примером навязчивых представлений может служить и убеждённость больного, что похороненный родственник был живым, причём больной мучительно представляет и переживает муки умершего в могиле. На высоте навязчивых представлений сознание их нелепости и неправдоподобности исчезает и, напротив, появляется уверенность в их реальности. Здесь навязчивости приобретают характер сверхценных идей, а иногда и бреда.
- **Навязчивое чувство антипатии**, а также навязчивые хульные и кощунственные мысли: ничем не оправданная отгоняемая больным от себя антипатия к близкому человеку, циничные, недостойные мысли и представления в отношении уважаемых людей, у религиозных лиц — в отношении святых или служителей церкви.
- **Навязчивые действия** — движения, совершаемые против желания больных, несмотря на прилагаемые для их сдерживания усилия. Одни из навязчивых действий тяготят больных до тех пор, пока они не будут реализованы, другие не замечаются самими больными. Навязчивые действия мучительны для больных, особенно в тех случаях, когда они становятся объектом внимания окружающих. Для того чтобы избавиться от них, больные должны следить за собой.
- К **навязчивым страхам или фобиям** относят навязчивый и бессмысленный страх высоты, больших улиц, открытых или ограниченных пространств, больших скоплений народа, страх наступления внезапной смерти, страх заболеть той или иной неизлечимой болезнью. У некоторых больных могут возникать самые разнообразные фобии, иногда приобретающие характер боязни всего (панфобии). И, наконец, возможен навязчивый страх возникновения страхов (фобофобий).

Навязчивые страхи нередко сопровождаются развитием ритуалов — действий, имеющих значение заклинаний, которые выполняют (несмотря на критическое отношение к обсессии) с целью защиты от того или иного мнимого несчастья (больной не может пройти под аркой, так как думает, что с родными может случиться беда; перед началом какого-либо важного дела больной должен дважды щёлкнуть пальцами, чтобы исключить возможность неуспеха и др.). Ритуалы могут выражаться в воспроизведении больным какой-либо мелодии или повторения словосочетаний, фрагмента стихотворения и др. В этих случаях даже близкие не догадываются о существовании подобных расстройств. Ритуалы в сочетании с навязчивостями представляют собой достаточно стабильную систему, которая существует обычно многие годы и даже десятилетия. Возможна и другая динамика навязчивостей описанного содержания — своеобразный патокинез, проявляю-



щийся в постепенной дезактуализации навязчивых страхов вплоть до полного их исчезновения и трансформацией ритуалов в двигательные навязчивости. Иногда последние приобретают характер «сделанности» (признак психического автоматизма) или кататонических стереотипий.

Навязчивости аффективно-нейтрального содержания — навязчивое мудрствование, навязчивый счёт, навязчивое воспоминание нейтральных событий, терминов, формулировок и другого, несмотря на их нейтральное содержание. Они тяготят больного, мешают его интеллектуальной деятельности. Навязчивости необходимо отличать от проявлений психического автоматизма и бредовых расстройств. От автоматизмов их отличает отсутствие характера «сделанности», несмотря на насильственный характер их, от бреда — критическое отношение к ним самого пациента.

Навязчивости обычно характеризуют группу невротических расстройств. Но в ряде случаев они могут возникать в картине аффективного состояния, чаще депрессии. При этом у одних больных они входят в структуру депрессии, у других — выступают в качестве эквивалента депрессии.

Онейроидный синдром

Онейроидное (сновидное) помрачение сознания проявляется:

- полной отрешённостью больного от окружающей действительности;
- фантастическим содержанием переживаний;
- видоизменением и перевоплощением «Я» (грёзоподобный онейроид);
- состоянием, при котором имеется причудливая смесь фрагментов реального мира и обильно всплывающих в сознании ярких чувственных фантастических представлений (фантастически-иллюзорный онейроид).

Переживания при онейроиде носят драматический характер: отдельные ситуации, чаще фантастические, развёртываются в определённой последовательности. Самосознание изменяется и глубоко расстраивается: больные ощущают себя участниками фантастических событий, разыгрывающихся в их воображении (грёзоподобный онейроид) или в окружающей их обстановке (фантастически-иллюзорный онейроид). Нередко пациенты выступают в роли исторических личностей, государственных деятелей, космонавтов, героев фильмов, книг, спектаклей. Содержание событий, разыгрывающихся в их воображении, бывает различным — реже обыденным, чаще фантастическим. В последнем случае больные воспринимают себя находящимися на других материках, планетах, летающими в космосе, живущими в других исторических условиях, участвующими в атомных войнах, присутствующими при гибели Вселенной. В зависимости от содержания различают **экспансивный и депрессивный онейроид.**

Онейроидное помрачение сознания чаще всего сопровождается кататоническими расстройствами в виде возбуждения или ступора. Характерна диссоциация между поведением больного, которое может проявляться заторможенностью или достаточно однообразной картиной возбуждения, и содержанием онейроида, в котором больной становится активным действующим лицом.

Характерен внешний вид больного. При фантастически-иллюзорном онейроиде они растеряны, недоумённо озираются по сторонам, взгляд скользит с одного предмета на другой, не задерживаясь ни на одном из них продолжительное время (симптом гиперметаморфоза). При грёзоподобном онейроиде они загружены, окружающее не привлекает их внимания. На лице у больного — выражение восторга, радости, удивления или ужаса, тревоги, что находится в прямой зависимости от содержания онейроида.

Онейроидное помрачение сознания возникает не внезапно: в большинстве случаев оно начинается с состояния

стройства сна; необычно яркие сновидения чередуются с бессонницей. У больных периодически появляются эпизоды страха, ощущение, что с ними должно что-то произойти, что они сходят с ума. Развитию онейроидного помрачения сознания обычно предшествуют состояния с острым чувственным и антагонистическим бредом — по существу стадиями развития онейроида.

Картине острого чувственного бреда с характером инсценировки (бредом интерметаморфоза) свойственна постоянная изменчивость окружающей обстановки и лиц. Больные утверждают, что вокруг разворачивается спектакль, идёт киносъёмка, движения и жесты окружающих наполнены особым значением, в речи окружающих лиц они улавливают особый, нередко только им понятный смысл. Незнакомые лица кажутся ранее виденными, а знакомые и родные — чужими, загримированными под знакомых, близких, родных (симптом Капгра, или симптом положительного и отрицательного двойника).

На смену описанному состоянию приходит состояние острого антагонистического (манихейского) бреда, когда в окружающем больные видят или ощущают два противоположных лагеря, две партии, борющиеся между собой, одна из которых обычно оказывается носителем доброго начала, другая — злого. Больные чувствуют, ощущают себя находящимися в центре этой борьбы. При развитии острого антагонистического бреда на фоне маниакального аффекта силы, стоящие на стороне больного, выигрывают сражение. Если борьба двух начал разворачивается в картине депрессии, сторонники больного терпят фиаско.

Затем возникает склонность к непроизвольному фантазированию, состояние, сопровождающееся яркими представлениями о полётах, путешествиях, войнах, мировых катастрофах, причём описанное фантазирование может сосуществовать с восприятием реального мира и ориентировкой в окружающем — **ориентированный онейроид.**

В последующем развивается собственно онейроидное помрачение сознания.

Амнезия при онейроидном помрачении сознания, как правило, не возникает. Больные в одних случаях достаточно подробно воспроизводят содержание онейроида, но обычно плохо помнят реальную обстановку, в других — вспоминают и фрагменты фантастических переживаний, и окружающую их обстановку. В ряде случаев после завершения онейроида больные обнаруживают полную амнезию периода помрачения сознания, но позже у них появляются воспоминания о происходившем.

Паранойяльный синдром

Этот вид психического расстройства проявляется систематизированным интерпретативным бредом.

Паранойяльный интерпретативный бред (бред толкования) имеет в своей основе нарушение способности к абстрактному познанию действительности. Система бреда строится на цепи доказательств, имеющих субъективную логику, а факты, приводимые больными в доказательство своей бредовой системы, трактуются крайне односторонне. Факты, находящиеся в противоречии с излагаемой концепцией, игнорируются.

Возникновению бреда предшествует состояние так называемого бредового настроения с неопределённой тревогой, напряжённым чувством надвигающейся угрозы, настороженным восприятием происходящего вокруг. Появление бреда сопровождается субъективным ощущением облегчения, чувством, что ситуация стала понятной, а неопределённые ожидания и смутное предположение оформились в чёткую систему.

Возможно иное, постепенное развитие паранойяльного синдрома через этапы

вождается появлением интерпретативного бреда, нередко недостаточно систематизированного, но тесно связанного по фабуле с содержанием сверхценных идей (сверхценный бред — по K. Birnbaum, 1915). О возможности расширения сверхценного бреда вследствие других психопатологических расстройств писал C. Wernike. Концепция перехода сверхценных образований в сверхценные представления бредового содержания и сверхценный бред была убедительно доказана исследованиями K. Birnbaum (1915, 1928) и подтверждена в работах В.М. Морозова (1934), А.Б. Смулевича и М.Г. Щириной (1972). Иногда паранойяльный бред развивается внезапно, остро, по типу «озарения», «внезапной мысли».

Паранойяльный бред крайне разнообразен по содержанию:

- бред ревности, при котором отдельные подозрения и индифферентные факты связывают в систему доказательств измены партнёра;
- любовный бред с убеждённостью в чувствах со стороны какого-либо лица, нередко занимающего высокое положение;
- бред преследования, выражающийся в твёрдом убеждении, что то или иное лицо или группа лиц следят за больным и преследуют его с определённой целью;
- ипохондрический бред, проявляющийся убеждённостью больных в том, что они страдают неизлечимым заболеванием и приводят систему доказательств этого.

Нередко наблюдаются бред реформаторства, бред дисморфофобии и др.

В одних случаях паранойяльный бред ограничен содержанием ревности, или преследования, или реформаторства (*многотематический бред*), в других — бред разного содержания возникает у одного и того же больного последовательно или, что бывает значительно реже, почти одновременно (*политематический бред*). Различное содержание бреда больные могут объединять в единую систему или воспринимать изолированно.

Степень систематизации бреда имеет важное прогностическое значение: высокая степень обычно свидетельствует о достаточной стабилизации состояния, в то время как отсутствие взаимосвязи между отдельными фабулами бреда в картине паранойяльного синдрома говорит о нестойкости синдрома и возможной трансформации его в другие, более тяжёлые и сложные состояния.

Больные с паранойяльным бредом обычно отличаются высокой активностью:

- одни борются с преследователями, считая себя «преследуемыми преследователями», или, напротив, мигрируют, спасаясь от преследователей;
- другие следят за партнёром по браку с целью обнаружения мнимого соперника;
- третьи добиваются всестороннего медицинского обследования, чтобы подтвердить диагноз, и др.

Таким больным свойственна обстоятельность мышления, ограничивающаяся пределами бредового содержания или распространяющаяся на мышление в целом.

Паранойяльный синдром в одних случаях сохраняется как хроническое состояние, в других — развивается и исчезает остро.

- Хроническая форма синдрома отличается прогредиентным развитием бреда, постепенным расширением и систематизацией патологического содержания, отсутствием выраженных аффективных расстройств, нарушением мышления, монотонностью, нарастанием изменений личности.
- Для острой формы характерны внезапное и быстрое формирование бредовой системы, эпизоды острого чувственного бреда, яркость аффекта и очерченность состояния с последующим исчезновением всех перечисленных расстройств.

Парафренный синдром

Это состояние представляет собой сочетание фантастического бреда величия, бреда преследования и воздействия, симптомов психического автоматизма и аффективных расстройств. Больные называют себя властителями Земли, Вселенной, руководителями государств, главнокомандующими армиями, высказывают убеждение, что в их власти настоящее и будущее Вселенной, человечества, от их желаний зависят судьба мира и вечное благоденствие и др. При изложении содержания бреда они употребляют образные и грандиозные сравнения, оперируют огромными цифрами. При рассказах о происходящих фантастических событиях в круг действия вовлекаются не только выдающиеся представители современности, но и исторические персонажи прошлого.

Содержание фантастического бреда иногда более или менее постоянно, но чаще больные склонны к расширению и некоторым вариациям, постоянно обогащают свои рассказы новыми фактами, иногда крайне изменчивыми. Как правило, больные не стремятся доказывать правильность высказываний, ссылаясь на неоспоримость своих утверждений.

Идеи преследования становятся почти постоянной составляющей синдрома. Бред обычно носит антагонистический характер, когда наряду с преследователями и врагами имеются и силы, стоящие на стороне больного.

Проявления психического автоматизма также имеют фантастическое содержание, что выражается в мысленном общении с выдающимися представителями человечества или существами, населяющими другие планеты, а также в необычных ощущениях, болях и др. Нередко больные говорят о доброжелательном характере воздействия, часто утверждают, что обладают способностью воздействовать на окружающих, узнавать их мысли, управлять их поступками (инвертированный вариант синдрома Кандинского–Клерамбо).

Нередко появляется симптом положительного или отрицательного двойника (симптом Капгра), при котором незнакомые лица воспринимаются как знакомые, а родственники и лица, известные больному, — как чужие, незнакомые или загримированные под его родных. Иногда одно и то же лицо последовательно принимает облик совершенно не похожих друг на друга людей (симптом Фреголи).

В синдроме значительное место могут занимать псевдогаллюцинации и конфабуляторные расстройства, а также ретроспективный бред, при котором соответствующим образом пересматривается прошлое. В большинстве случаев настроение больных хорошее: от несколько приподнятого до выраженного маниакального, реже аффект носит депрессивный характер; иногда имеет место изменчивость как характера аффекта, так и его глубины.

Различают систематизированные, галлюцинаторные (псевдогаллюцинаторные) и конфабуляторные парафрении.

- При систематизированных парафрениях фантастическая бредовая концепция носит достаточно последовательный и стойкий характер, что относится как к содержанию идей величия, так и к характеристике антагонистических групп и другим психопатологическим расстройствам.
- При формировании галлюцинаторных парафрений над бредом преобладают псевдогаллюцинации с антагонистическим содержанием.
- В основе конфабуляторных парафрений лежат обильные и, как правило, изменчивые фантастические конфабуляции, развитию которых предшествуют феномены разматывания воспоминаний и псевдогаллюцинаторные воспоминания. Конфабуляторная парафрения редко развивается как самостоятельный вид расстройства. В большинстве случаев она возникает на высоте систематизированной или псевдогаллюцинаторной парафрении.

Парафренный синдром может развиваться при хроническом заболевании или остро.

- *Хронические парафрении*, независимо от их типа, отличаются стабильностью бреда, известной монотонностью аффекта, сравнительно небольшим удельным весом чувственного бреда. Хронической парафрении предшествует галлюцинаторно-параноидное состояние.
- *Острые парафренные состояния* в большинстве случаев сопровождаются острым чувственным фантастическим (антагонистическим) бредом. Бредовые идеи величия отличаются нестойкостью, изменчивостью. Значительное место в картине состояния занимают аффективные расстройства и мигрирующие кататонические симптомы. Развитию острого парафренного синдрома предшествуют аффективные расстройства в виде маниакальных и депрессивных состояний. Если в рамках острой парафрении развиваются псевдогаллюцинации или конфабуляторные расстройства, то они сочетаются с чувственным (фантастическим) бредом, нестойкостью фабулы, появлением в дебюте и развёрнутой картине выраженных аффективных расстройств.

Сенестопатический синдром

Это состояние, при котором больной испытывает неопределённые тягостные или крайне неприятные и мучительные ощущения (стягивание, натяжение, переливание, жжение, щекотание и др.), локализующиеся в различных частях тела (головном мозге, внутренних органах, конечностях). Обращает на себя внимание крайне необычный, часто вычурный, характер этих ощущений. При тщательном исследовании современными методами не удаётся выявить заболевание, которое могло бы вызвать эти разнообразные и необычные ощущения. В тех случаях, когда описываемые болезненные ощущения имеют характер «сделанности», т.е. якобы вызваны действием посторонней силы (гипноз, электрический ток, колдовство и др.), говорят о сенестопатических или сенсорных проявлениях психического автоматизма.

Синдром Кандинского-Клерамбо

Этот синдром складывается из бреда преследования и воздействия, проявлений психического автоматизма и псевдогаллюцинаций. Больной может ощущать воздействие, осуществляемое различными способами — от колдовства и гипноза до самых современных средств (радиация, атомная энергия, лучи лазера и др.).

Явления психического автоматизма — чувство или ощущение овладения, возникающее при мнимом воздействии на больного тем или иным видом энергии. Выделяют три типа психического автоматизма: идеаторный (ассоциативный), сенсорный (сенестопатический) и моторный (кинестетический).

- **Идеаторные или ассоциативные автоматизмы** — результат мнимого воздействия на процессы мышления и другие формы психической деятельности. Наиболее простым проявлением идеаторных автоматизмов считают ментизм (непроизвольное течение мыслей и представлений) и симптом открытости, выражающийся в ощущении, что мысли больного известны окружающим, о чём он узнаёт по их поведению, намёкам, содержанию разговоров. К идеаторным автоматизмам относится также «звучание мыслей»: о чем бы ни подумал больной, его мысли громко и отчётливо «звучат» в голове. Этому расстройству предшествует «шелест мыслей» — тихое и неотчётливое их звучание. Впоследствии развивается симптом «отнятия мыслей», при котором у больного мысли «исчезают из головы», и феномен «сделанных мыслей» — убеждение, что мысли принадлежат посторонним лицам, чаще всего его преследователям. Нередки и жалобы на «...

определённого содержания, как правило, с особым значением, вызываемые при помощи какого-либо воздействия. К идеаторным автоматизмам относят также симптом «разматывания воспоминаний», проявляющийся тем, что больные, вопреки своей воле и желанию, под влиянием посторонней силы вынуждены вспоминать те или иные события своей жизни. Нередко одновременно с этим больной видит («больному показывают») картины, иллюстрирующие воспоминания. Идеаторные автоматизмы охватывают также феномен сделанного настроения и чувств (больные утверждают, что их настроения, чувства, симпатии и антипатии появляются в результате воздействия извне).

- К **сенестопатическим, или сенсорным, автоматизмам** относят обычно крайне неприятные ощущения, возникающие у больных в результате мнимого воздействия посторонней силы. Они могут быть крайне разнообразными и проявляются чувством внезапно наступающего жара или холода, болезненными ощущениями во внутренних органах, голове, конечностях. Нередко бывают необычными, вычурными: больные говорят о крайне своеобразных ощущениях в виде перекручивания, пульсации, распирания и др.
- К **кинестетическим, или моторным, автоматизмам** относят расстройства, при которых у больных появляется убеждение, что совершаемые ими движения возникают помимо их воли под влиянием извне. Больные утверждают, что их действиями руководят, двигают конечностями, языком, вызывают ощущение неподвижности, оцепенения, лишают их способности произвольных движений. К кинестетическим автоматизмам относят также речевые и двигательные автоматизмы: больные утверждают, что их языком говорят, а слова, произносимые ими, принадлежат посторонним лицам.

В структуру галлюцинаторно-параноидного синдрома Кандинского–Клерамбо входят также псевдогаллюцинации — зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые, тактильные, висцеральные, кинестетические обманы восприятия, отличаемые больными от реальных объектов и имеющие характер сделанности. К зрительным псевдогаллюцинациям относят «сделанные видения»: образы, лица, панорамические картины, показывающие больному, как правило, его преследователей при помощи тех или иных аппаратов. Слуховые псевдогаллюцинации — шумы, слова, фразы, передаваемые больному по радио, через различную аппаратуру. Они могут доноситься извне или локализоваться в голове и теле, иметь императивный и комментирующий характер, принадлежать знакомым и незнакомым лицам, быть мужскими, женскими, детскими. Могут возникать обонятельные, вкусовые и тактильные псевдогаллюцинации. Висцеральные псевдогаллюцинации также имеют характер «сделанности».

В зависимости от преобладания в клинической картине галлюцинаторно-бредового синдрома галлюцинаторных или бредовых расстройств выделяют **галлюцинаторный и бредовой варианты** описываемого синдрома.

- О галлюцинаторном варианте говорят в случаях преобладания в клинической картине патологического психического состояния псевдогаллюцинаций, при сравнительно незначительном удельном весе бредовых расстройств и собственно симптомов психического автоматизма.
- Если в статусе больного на первый план выступают бредовые идеи преследования и воздействия, психические автоматизмы, а псевдогаллюцинаторные расстройства отсутствуют или выражены минимально, то состояние определяют как бредовой вариант галлюцинаторно-параноидного синдрома.

Возможно развитие и так называемого **инвертированного варианта синдрома Кандинского–Клерамбо**, суть которого заключается в том, что сам больной якобы обладает способностью воздействовать на окружающих, узнавать их мысли, влиять на их настроение, ощущения, поступки. Эти симптомы обычно сочетаются

с идеями переоценки своей личности или бредовыми идеями величия и наблюдаются в картине парафрений.

Синдром оглушения

Оглушение — вид помрачения сознания, проявляющийся повышением порога возбудимости ЦНС, при котором слабые раздражители не воспринимаются, раздражители средней силы воспринимаются слабо, и лишь раздражители достаточной интенсивности вызывают ответную реакцию. Больные не реагируют на вопросы, заданные тихим голосом, обнаруживают слабую, часто только ориентировочную реакцию на обычную речь и отвечают на вопросы, произнесённые достаточно громко. При этом осмысление сложных вопросов, как правило, невозможно. Такие же реакции наблюдаются у больных на свет, запахи, прикосновение, вкусовые раздражители.

При оглушении наблюдается обеднение всех видов психической деятельности, характерно затруднение ассоциативного процесса, что относится как к пониманию и оценке окружающего, так и воспроизведению прошлого опыта, которое ограничивается наиболее простыми автоматизированными понятиями и навыками. Больные обычно с трудом осмысляют ситуацию в целом, в то время как отдельные элементы происходящего, обычно наиболее простые, они оценивают сравнительно правильно (растерянность и различные психопатологические расстройства типа галлюцинаций, бреда, психических автоматизмов несовместимы с картиной оглушения). Больные аспонтанны, малоподвижны, их мимика однообразна и бедна, жесты невыразительны. Предоставленные самим себе больные подолгу находятся в одной и той же позе. Настроение чаще всего безразличное, однако нередко наблюдают благодушие и эйфорию. Воспоминания о периоде оглушения отсутствуют.

Особо выделяют лёгкую степень оглушения — **обнубиляцию сознания**, клинически проявляющуюся рассеянностью, медлительностью, малой продуктивностью, затруднением при понимании вопросов, осмыслении ситуации, решении задач. Оглушение следует считать прогностически тяжёлым признаком: оглушение в достаточно сжатые сроки может перейти в сомнолентность, сопор и коматозное состояние.

Синдром помрачения сознания

К синдромам помрачения сознания относят некоторые психопатологические состояния, при которых нарушается процесс познания окружающей действительности. Этот синдром проявляется нарушением правильного восприятия и понимания окружающего, также потерей способности к абстрактному мышлению.

Попытки сформулировать единое определение синдрома помрачения сознания не дали результата. Крайнее разнообразие психопатологических проявлений этих состояний позволило некоторым психиатрам, и в первую очередь W. Mayer-Gross, категорически отвергнуть возможность осуществления этой задачи. Нельзя признать удачными и определения синдрома помрачения сознания как состояния, характеризующегося невозможностью восприятия окружающего вследствие утраты демаркационной линии между субъектом и окружающими объектами или утраты способности управлять «лучом прожектора познания», хаотически высвечивающим отдельные фрагменты действительности. Именно поэтому в клинической психиатрии большое значение придают признакам помрачения сознания.

Не утратили своей значимости описанные K. Jaspers общие признаки синдромов помрачения сознания. Необходимо подчеркнуть, что лишь совокупность этих признаков даёт основание квалифицировать наблюдаемое состояние как синдром помрачения сознания, поскольку отдельные признаки могут быть компонентом

других психопатологических симптомокомплексов, не имеющих никакого отношения к синдрому помрачения сознания.

- **Первый признак** синдрома помрачения сознания — *отрешённость от окружающей действительности*, проявляющаяся затруднением или полным нарушением восприятия окружающего. Психопатологические проявления отрешённости различны:
  - ◇ в одних случаях больной не воспринимает окружающее, и оно не определяет психическую деятельность больного, при этом отсутствует позитивная психопатологическая симптоматика;
  - ◇ в других случаях отрешённость от окружающего стоит в прямой связи с наплывом галлюцинаций, развитием бреда и других психотических расстройств (состояние загруженности);
  - ◇ наконец, отрешённость может проявляться *аффектом недоумения*, сходного с состоянием здорового человека, пытающегося что-то понять или встретившегося с чем-то непонятным и малознакомым, и *симптомом гиперметаморфоза* — сверхизменчивостью внимания (C. Wernike), характеризующегося крайней нестойкостью внимания, повышенной отвлекаемостью, особенно на внешние раздражители.
- **Второй признак** — *дезориентировка в окружающем*, т.е. в месте, времени, окружающих людях, собственной личности. Наличие или отсутствие дезориентировки в собственной личности — крайне важный признак, по-разному реализующийся при разных видах синдрома помрачения сознания.
- **Третий признак** — *нарушение мышления*, заключающееся в слабости или невозможности формирования суждений, бессвязности мышления. При бессвязной речи больные произносят фразы, не содержащие смысла; отдельные слова не имеют связи друг с другом. Нередко речь состоит из отдельных слогов и звуков. О характере нарушений мышления судят по особенностям речи пациента:
  - ◇ у одних наблюдается феномен олигофазии — больной использует в речи ограниченное количество слов, речь становится крайне бедной и маловыразительной;
  - ◇ у других обращает на себя внимание крайнее затруднение при ответе на достаточно простые вопросы или при попытке оценить ту или иную ситуацию.
- **Четвёртый признак** — *полная* или *частичная амнезия* периода помрачённого сознания. В одних случаях наступает полная амнезия периода помрачения сознания, в других — остаются фрагментарные воспоминания о психопатологических расстройствах и окружающей действительности. Иногда больные отчётливо помнят содержание болезненных переживаний, однако полностью амнезируют как происходящее вокруг, так и своё собственное поведение.

Различают следующие виды синдрома помрачения сознания:

- ◇ оглушение;
- ◇ делирий;
- ◇ аменция;
- ◇ онейроидное помрачение сознания;
- ◇ сумеречное помрачение сознания;
- ◇ аура сознания.

Сумеречное помрачение сознания

Сумеречное состояние характеризуется внезапным возникновением и внезапным разрешением состояния, глубокой дезориентировкой в окружающем, резко выраженным возбуждением или внешне упорядоченным поведением, наплывом различных видов галлюцинаций, острым образным бредом, аффектом тоски, страха и злобы.

После завершения периода помрачения сознания у больных возникает тотальная амнезия, лишь в некоторых случаях после выхода из болезненного состояния на протяжении нескольких минут или часов воспоминания о психотической симптоматике сохраняются (ретардированная амнезия).

Различают простой, галлюцинаторный и бредовой варианты сумеречного помрачения сознания.

- При **простом варианте** поведение больных внешне достаточно правильное, однако обычно обращают на себя внимание отрешённо-угрюмое или мрачное выражение лица, стереотипный характер высказываний или почти полное отсутствие спонтанной речи. Движения при этом крайне замедлены или отличаются импульсивностью. Вызывает сомнения предположение о том, что при простом варианте сумеречного состояния отсутствует какая бы то ни было психопатологическая симптоматика. Отдельные высказывания больных, внезапно возникающие подозрительность и настороженность, разговоры с несуществующим собеседником позволяют предполагать развитие непродолжительных бредовых или галлюцинаторных состояний.
- В картине **галлюцинаторных сумеречных состояний** преобладают различные виды галлюцинаций: зрительные, слуховые, обонятельные. Зрительные галлюцинации нередко панорамические и сценоподобные, как правило, окрашенные в красные и голубые тона, имеют различное содержание: иногда это вид надвигающейся толпы, падающие на больного здания и предметы и др. В отдельных случаях галлюцинации носят религиозно-мистический характер: больные видят святых, нечистую силу, борьбу этих антагонистических сил. Слуховые галлюцинации сопровождают зрительные или бывают самостоятельными и носят комментирующий или императивный характер. Наблюдаемые обонятельные галлюцинации в виде запаха гари, дыма, разлагающихся трупов также могут сопровождать зрительные или слуховые галлюцинации или возникать в качестве самостоятельных галлюцинаторных состояний.
- **Бредовые варианты сумеречного помрачения сознания** чаще всего характеризуются образным бредом с идеями преследования и величия. Бред обычно бывает религиозно-мистического содержания. Бредовые состояния нередко сопровождаются различными видами галлюцинаций. Для всех психотических вариантов сумеречных состояний типичны аффективные расстройства — страх, тревога, злоба, ярость, восторженность или экстаз. Галлюцинаторные и бредовые варианты таких состояний могут сопровождаться как внешне упорядоченным поведением, так и резко выраженным хаотическим беспорядочным возбуждением со склонностью к агрессии и разрушительным тенденциям. Существующая точка зрения о том, что галлюцинаторные сумеречные состояния сопровождаются возбуждением, а бредовые варианты — внешне правильным поведением, не абсолютна.

Выделяют **ориентированные сумеречные помрачения сознания**, при которых больные обнаруживают признаки приблизительной ориентировки во времени, месте и окружающих лицах. Как правило, эти состояния возникают в картине тяжёлой дисфории.

Энцефалопатический синдром

Состояние общей психической беспомощности со снижением памяти, сообразительности, ослаблением воли и аффективной устойчивости, снижением трудоспособности и иных возможностей адаптации. В лёгких случаях выявляют психопатоподобные состояния, нерезко выраженные астенические расстройства, аффективную лабильность, ослабление инициативы. [illegible]

разной [illegible]

стройством, возникающим в течение прогредиентных заболеваний органического происхождения. Психопатологическая симптоматика в этих случаях нередко сочетается с признаками очагового поражения головного мозга.

Выделяют четыре основных варианта психоорганического синдрома: астенический, эксплозивный, эйфорический и апатический.

- При **астеническом варианте** в клинической картине синдрома преобладают стойкие астенические расстройства в виде повышенной физической и психической истощаемости, раздражительной слабости, гиперестезии, аффективной лабильности, тогда как расстройства интеллектуальных функций выражены незначительно. Часто несколько снижена интеллектуальная продуктивность. Иногда выявляют лёгкие дисмнестические расстройства. Степень тяжести астенического (впрочем, как и других вариантов) психоорганического синдрома оценивают с помощью так называемого симптома Пирогова (метеопатического симптома). Он проявляется изменением состояния больного в зависимости от колебаний барометрического давления: если состояние больного меняется перед падением или подъёмом барометрического давления, его следует расценивать как более тяжёлое по сравнению с теми случаями, когда состояние больного меняется одновременно с изменением погоды. Не менее существенны изменения самого состояния: в одних случаях колебания барометрического давления сопровождаются развитием новых, не характерных для состояния больного астенических проявлений, что свидетельствует о более тяжёлом характере поражения, чем в случаях, при которых лишь усиливаются имеющиеся у пациента проявления астенического состояния.
- Для **эксплозивного варианта** описываемого синдрома характерно сочетание аффективной возбудимости, раздражительности, взрывчатости, агрессивности с нерезко выраженными дисмнестическими нарушениями и снижением адаптации. Характерна также склонность к сверхценным паранойяльным образованиям, а также алкоголизация больных: они, обращая внимание на релаксирующее влияние алкоголя, снимающее или уменьшающее раздражительность и возбудимость, прибегают к приёму спиртных напитков для улучшения своего состояния. Однако регулярное употребление алкоголя неизбежно ухудшает общее состояние и усиливает проявления органической недостаточности, что, в свою очередь, сопровождается повышением дозы алкоголя, необходимой для купирования состояния внутреннего напряжения, раздражительности и брутальности. Для больных с эксплозивным вариантом психоорганического синдрома характерно также формирование сверхценных образований, часто кверулянтских тенденций, возникновение которых нередко связано с несправедливостью, допущенной в отношении больного или его близких. И, наконец, нередки различные виды истерических форм реакций, свойственные больным этой группы, развивающиеся обычно в тех случаях, когда на пути осуществления планов больного становится преграда или когда требования больного не выполняются.

Картина **эйфорического варианта** психоорганического синдрома определяется повышением настроения с оттенком эйфории и благодушия, бестолковостью, резким снижением критики к своему состоянию, дисмнестическими расстройствами, усилением влечений. У части больных возникают гневливость и агрессивность, сменяющиеся беспомощностью, слезливостью, недержанием аффекта. У больных значительно снижена работоспособность. Признак особой тяжести состояния — развитие у больных симптомов насильственного смеха и насильственного плача, при которых причина, вызвавшая реакцию, бывает амнезирована, а гримаса смеха или плача долгое время сохраняется в

- **Апатический вариант** психоорганического синдрома характеризуется аспонтанностью, резким сужением круга интересов, безразличием к окружающему, в том числе к собственной судьбе и судьбе своих близких, и значительными дисмнестическими расстройствами.

Как при астеническом, так и при эксплозивном варианте психоорганического синдрома происходит выраженная декомпенсация состояния в связи с интеркуррентными заболеваниями, интоксикациями и психическими травмами.

Перечисленные варианты психоорганического синдрома часто оказываются стадиями его развития, и каждый из вариантов отражает различную глубину и различный объём поражения психической деятельности.

Следует отметить, что эйфорический и апатический варианты органического психосиндрома практически идентичны понятию тотального органического слабоумия. Для их дифференциации можно использовать представления о возможной обратимости органического психосиндрома и необратимости состояния слабоумия.

Глава 18

Пограничные психические расстройства

ОБЩЕЕ ПОНЯТИЕ О ПОГРАНИЧНЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ

Понятие о пограничных формах психических расстройств[1], или пограничных состояниях, вошло в разговорную речь психиатров и других врачей, в той или иной мере связанных с психиатрией, и достаточно часто встречается на страницах научных публикаций. Оно используется для обозначения нерезко выраженных психических непсихотических расстройств, граничащих с состоянием здоровья и отделяющих их от психотических нарушений. Пограничные состояния составляют особую группу патологических проявлений, имеющих в клиническом выражении своё характерное начало, динамику и исход, зависящие от формы или вида болезненного процесса.

В обобщённом виде пограничные психические расстройства в 1909 г. описал C. Pelman в монографии «Психические пограничные состояния». Издание этой книги в значительной мере способствовало появлению нового терминологического обозначения в психиатрической практике, хотя содержание понятия о пограничных состояниях с течением времени изменялось. Представленную в настоящем руководстве характеристику пограничных психических расстройств преимущественно используют в России и других русскоговорящих странах.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОГРАНИЧНЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

- преобладание невротического уровня психопатологических проявлений на протяжении заболевания, формирующих непсихотические психические нарушения;
- взаимосвязь собственно психических расстройств с вегетативными дисфункциями, нарушениями ночного сна и соматическими заболеваниями;
- ведущая роль психогенных факторов в возникновении и декомпенсации болезненных нарушений;

[1] Этот термин неравнозначен англоязычному «borderline states»; в большей мере он соответствует понятию «boundary conditions».

- наличие в большинстве случаев «органической предиспозиции» (следствие множества минимальных неврологических расстройств: мелкие травмы, родовые расстройства и т.д.), способствующей развитию и декомпенсации болезненных проявлений;
- взаимосвязь болезненных расстройств с личностно-типологическими особенностями больного;
- сохранение в большинстве случаев больными критического отношения к своему состоянию.

При пограничных психических расстройствах отсутствует психотическая симптоматика, характерная для эндогенных психических заболеваний. Их течение может быть разным: ограничиваться кратковременной реакцией, носить относительно продолжительный или хронический характер.

В клинической практике выделяют различные формы и варианты пограничных психических расстройств, используя нозологическую, синдромальную, симптоматическую оценку, а также проводят анализ течения пограничного состояния, оценку его «остроты», динамической взаимосвязи различных клинических проявлений.

С учётом многообразия этиологических и патогенетических факторов, особенностей проявления и течения к пограничным психическим расстройствам относят различные клинические формы и варианты невротических реакций и состояний, неврозы, варианты патологического развития личности, психопатии, а также широкий круг неврозо- и психопатоподобных расстройств при соматических, неврологических и других заболеваниях.

В группу пограничных психических расстройств не относят эндогенные психозы (в том числе их «мягкие», латентные формы; например, вялотекущая шизофрения и др.), на определённых этапах течения которых могут быть и непсихотические психические расстройства. В ряде случаев именно они преобладают и даже определяют клиническое состояние благодаря развитию неврозо- и психопатоподобной симптоматики, в значительной мере имитирующей расстройства при собственно пограничных состояниях. Однако в этих случаях эндогенный процесс протекает по собственным законам, отличным от клинико-психопатологических механизмов пограничных форм психических расстройств.

Такую трактовку пограничных психических расстройств разделяют не все авторы. Она стала складываться в начале XX в. До этого времени после классических работ Э. Крепелина многие исследователи поддерживали жёсткую нозологическую концепцию психических болезней и расширительное толкование основных психозов. В частности, предлагали ряд случаев психастении, истерии, неврастении рассматривать как проявления нераспознанной шизофрении (Е. Блейлер).

С точки зрения Е. Блейлёра, шизофрения со свойственным ей своеобразным расщеплением личности чаще протекает «в скрытых формах с мало выраженными признаками, чем в формах явных с законченной симптоматологией...». Оказанием помощи больным с невыраженной шизофренической симптоматикой вне психиатрической больницы в этот период должна была заниматься «малая психиатрия» (понятие «малая психиатрия», которое ещё нередко используют отечественные психиатры, охватывает более широкий круг вопросов, чем «пограничная психиатрия»). К её компетенции постепенно стали относить и так называемые конституциональные реакции (депрессии, экзальтации, параноические, эпилептические, психастенические и др. реакции), возникавшие под воздействием психотравмирующих влияний, реактивные состояния, наблюдавшиеся во время Первой мировой войны, и психоневрозы.

Э. Крепелин в 1920 г. представил на съезде немецких психиатров «большую схему психических заболеваний», значительно отличавшуюся от предыдущей классификации. В ней он указал разделы («психопатии», «психогенные реакции»),

в которые включены многие состояния, рассматриваемые современной пограничной психиатрией.

Больным с разными формами пограничных психических расстройств показаны во многом сходные лечебно-реабилитационные мероприятия. Эти больные, как правило, не представляют социальной опасности для окружающих, поэтому комплексное лечение (психотерапия, биологические средства терапии, медико-социальная коррекция и др.) можно проводить вне психиатрического стационара. С одной стороны, это объединяет разных больных с пограничными состояниями, а с другой, отделяет их от больных эндогенными психозами с психотическими нарушениями.

Сказанное свидетельствует о том, что пограничные психические расстройства составляют группу расстройств с достаточно общими психопатологическими проявлениями и схожестью тенденций развития (рис. 18-1). Часть больных находится под наблюдением психиатров или психотерапевтов, а большинство не получают специализированной квалифицированной помощи. В ряде случаев больные с пограничными состояниями, сопровождающимися психосоматическими расстройствами, обращаются к врачам-интернистам, как правило, не имеющим специального опыта в их дифференциальной диагностике, лечении и реабилитации.

Многие лица с невротическими и психопатическими расстройствами вообще не предъявляют врачам соответствующих жалоб вследствие непонимания болезненного происхождения нарушений или из-за страха перед обращением в психоневрологический диспансер.

Один из основных признаков, объединяющих все пограничные состояния, — преобладание симптоматики так называемого невротического уровня (рис. 18-2).

В 1920 г. Э. Крепелин сравнил симптомокомплексы при психических заболеваниях с «регистрами своеобразного органа», поскольку приведение их в действие зависит только от силы или распространённости болезненных изменений и совсем не связано с конкретными причинами заболевания. Он считал, что клиническую картину нарушений определяют «предпочтительные синдромы», отражающие «предуготовленный характер реагирования головного мозга» в зависимости от степени его поражения. «Вредоносные факторы» не создают, а включают симптомокомплексы психических расстройств.

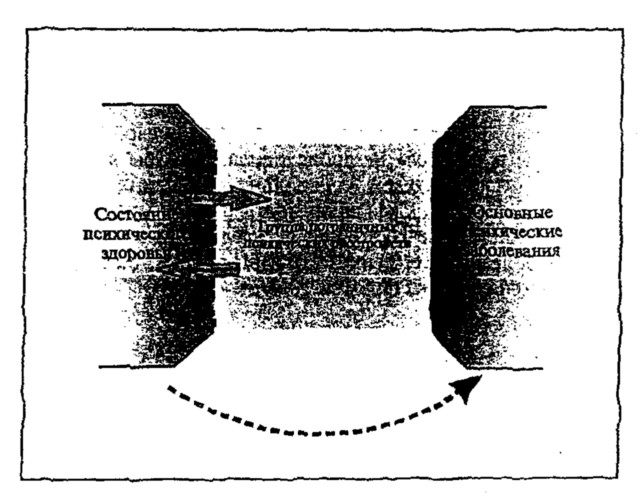


Рис. 1Г ... играни ... сихич ... зсстрч

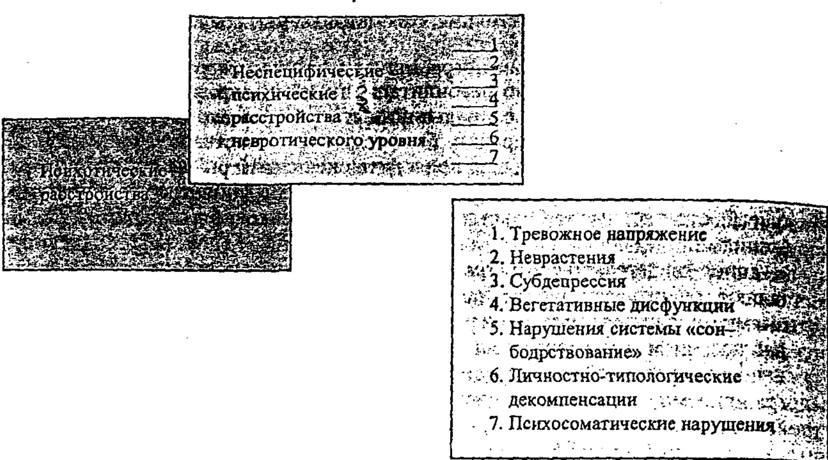


Рис. 18-2. Основные группы психических расстройств.

По-видимому, для полиэтиологических психопатологических проявлений, которые возникают при пограничных формах психических расстройств, такое представление сохраняет значение до настоящего времени. Невротические (прежде всего неврастенические и субдепрессивные) расстройства могут возникать в рамках различных видов нарушений психической деятельности, что свидетельствует об их незначительной избирательности и специфичности по сравнению с другими психопатологическими проявлениями (рис. 18-3). Это наименее специфические проявления психической дезадаптации, развивающейся под влиянием неспецифических воздействий.

Катамнестические наблюдения «непсихотических» больных свидетельствуют о редкости перехода патологического процесса с «невротического» уровня на «психотический». Например, О. Брэтфос в 1970 г., изучив 16-летний катамнез 3485 больных (2251 – с невротическими состояниями, 919 – с психопатией, 315 – с неврозо- и психопатоподобными состояниями), поступавших в психиатрическую клинику Осло в течение 10 лет, пришёл к выводу, что переход в психотическое состояние (патология иного «уровня») наступает у них лишь несколько чаще, чем в контрольных группах исходно здоровых лиц, у которых развились аналогичные психотические нарушения. В случаях «бесспорного невроза» трансформация клинической картины в «психоз» не происходила. Об этом же свидетельствуют наблюдения других исследователей, специально изучавших катамнез больных с пограничными состояниями. Сказанное подтверждает мнение М.О. Гуревича, отмечавшего, что пограничные состояния не следует рассматривать переходом между состоянием болезни (т.е. психозом) и здоровьем; они составляют своеобразную группу патологических форм *sui generis*.

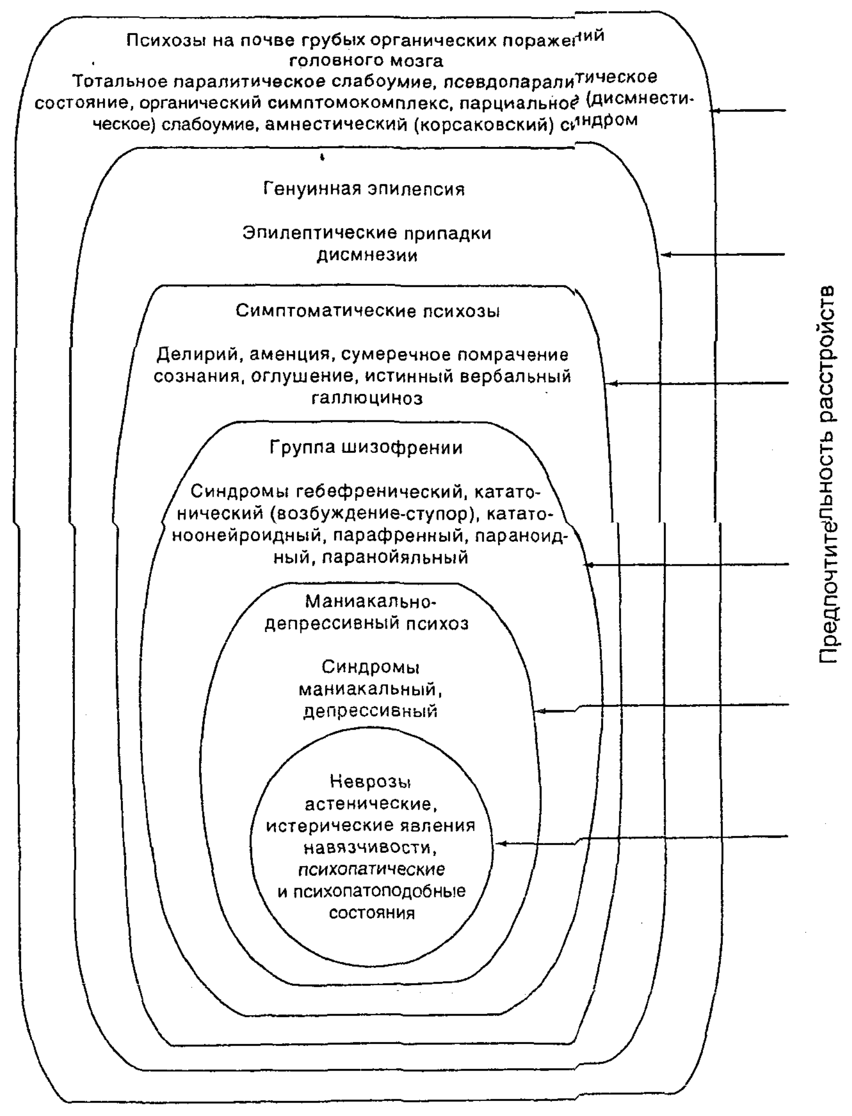


Рис. 18-3. Деление синдромов на основе их полиморфизма и избирательности (по А.В. Снежневскому, 1960).

ГРУППИРОВКА ПОГРАНИЧНЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Современные классификации психических расстройств отказались от традиционного в прошлом деления психических заболеваний на психозы и неврозы. В МКБ-10 и в DSM-IV термин «невроз» отсутствует, а определение «невротическое» сохранилось только для обозначения расстройств, рассматриваемых в настоящей главе.

Категории диагностики и классификации в психиатрии близки, но не идентичны. Диагностику рассматривают как, по возможности, точное определение и идентификацию болезни. Цель диагностики — постановка индивидуального диагноза для выбора лечебной тактики и определения прогноза болезни.

Цель классификации — достижение, в первую очередь, достоверной статистической расшифровки болезней для использования при составлении документации в психиатрических учреждениях и для проведения эпидемиологических исследований. Для этого достаточно стандартизованной классификации диагнозов, чтобы проводить исследования и сопоставлять состояние больных и в том числе достичь международного взаимопонимания. При этом классификация не ставит цель стать каталогом нормативов или полноценным учением о болезнях. Можно сказать, что классификация — не наука, а её инструмент.

Диагностика исходит от отдельного больного, действует многомерно. При этом диагнозы формулируют подробно; они состоят из многих частей, учитывающих нозологическую принадлежность (где это возможно), основной синдром, факультативные синдромы, характер течения болезни, состояние, обусловившее необходимость обращения за психиатрической помощью, преморбидные (в том числе конституциональные личностные особенности), сопутствующие соматические заболевания и так далее.

Классификация исходит из обобщённого опыта, ограничивается относительно легко определяемыми признаками, оперирует категориями, которые выражают часто одним словом или числом. Если диагностика — первый шаг в оценке больного, и её основная цель — определение показаний к терапии, то классификация — завершение диагностического процесса и основа для статистических и научных исследований.

Чёткая граница как между состоянием здоровья и пограничными психическими расстройствами, так и между ними и психозами в клинической психиатрии отсутствует. При дифференциальной диагностике в этих случаях наиболее верный методический подход (как свидетельствует богатый опыт отечественной и зарубежной психиатрии) — динамическая оценка развития того или иного симптомокомплекса и его связь с личностно-типологическими особенностями больного и другими психическими нарушениями, соматическими и неврологическими расстройствами.

В ряде случаев неврозы и некоторые другие пограничные формы психических расстройств отождествляют с психогенными нарушениями. На первое место выдвигают видимую, психологически понятную, а также неосознаваемую пациентом причину развития болезненного состояния. Причину болезни, в соответствии с житейским представлением о заболевании, часто считают как бы внедряющейся со стороны.

Непосредственную связь психогении и развития психических нарушений наблюдают прежде всего при реактивных состояниях, которые могут быть как психотическими (реактивные психозы), так и непсихотическими (невротические реакции, личностные декомпенсации). Однако пограничные психические расстройства охватывают гораздо большее число болезненных нарушений, чем реактивные состояния, в развитии которых, как уже отмечалось, имеют значение соматогенные, интоксикационные и другие факторы

Границы отдельных клинических форм и вариантов пограничных состояний во многих случаях чётко не определены. История их изучения богата различными тенденциями в понимании сущности патологического состояния.

Современное понимание пограничных состояний отражает не столько исчерпанность описательного метода, о чём писал Е.А. Попов (1954), сколько тенденцию к дроблению вариантов их течения.

Симптоматическая (описательная) дифференцировка пограничных психических состояний, вероятно, завершена ещё в 30-х гг. XX в. В настоящее время она пополняется новыми терминологическими обозначениями. Очевидно, что сочетание симптоматической оценки и учёт особенностей течения болезни может стать основой современной клинико-нозологической группировки пограничных состояний. Вместе с тем окончательная патогенетически обоснованная их классификация, по-видимому, ещё ждёт своего появления.

В настоящее время с некоторыми оговорками патологические проявления при психогениях и других пограничных психических состояниях в отечественной литературе принято рассматривать преимущественно в рамках невротических, психопатических («расстройства зрелой личности и поведения у взрослых» по МКБ-10) и психосоматических (соматопсихических) расстройств. К ним примыкают кратковременные невротические реакции, носящие ситуационный характер (реакция испуга, астеническая реакция, реакция приспособления к новой обстановке и другие реакции, не имеющие выраженного патологического характера, рассмотрение которых возможно в рамках психологически понятного ослабления личностных адаптационных возможностей), а также случаи патологического развития личности и акцентуированные, аномальные личности. В описании последних (Leonhard K., 1968; Личко А.Е., 1974, и др.) особо выделяли различные типы «заострений» характера (черты личности, особенности стремлений) и темперамента (темп, качество, сила, глубина аффективных реакций). Акцентуированные личности, по мнению этих авторов, занимают промежуточное положение между состоянием психического здоровья и типичными психопатическими расстройствами.

Неврозоподобные (псевдоневротические) и психопатоподобные (псевдопсихопатические) состояния, которые описывают в рамках различных заболеваний как продром, сопутствующий синдром, исход болезненного процесса, в силу своего многообразия практически не поддаются классификационному учёту. Это указывает, в частности, на универсализм механизма невротических реакций при нарушении психологического и биологического гомеостаза.

Невротические реакции и состояния, психопатии и случаи патологического развития личности по существу можно рассматривать в качестве основных групп пограничных психических расстройств (рис. 18-4).

С одной стороны представленной окружности расположены невротические реакции и состояния, возникающие как следствие психической травмы, приводящей к дезадаптации социального положения личности (преимущественно вследствие истощающих психических нагрузок или резко воздействующих стрессовых факторов).

С другой стороны расположены «ядерные» психопатии, в возникновении которых ведущее значение принадлежит конституциональным, генетически обусловленным или действовавшим на самых ранних этапах развития причинам (биологические факторы в широком их понимании). Патологическое развитие личности — группа заболеваний, объединяющая варианты невротических и патохарактерологических личностных изменений. Для первых типичны протрагированное участие психотравмирующих обстоятельств в генезе нарастающих изменений и сочетание затянувшихся невротических расстройств с обусловлен-
[illegible]

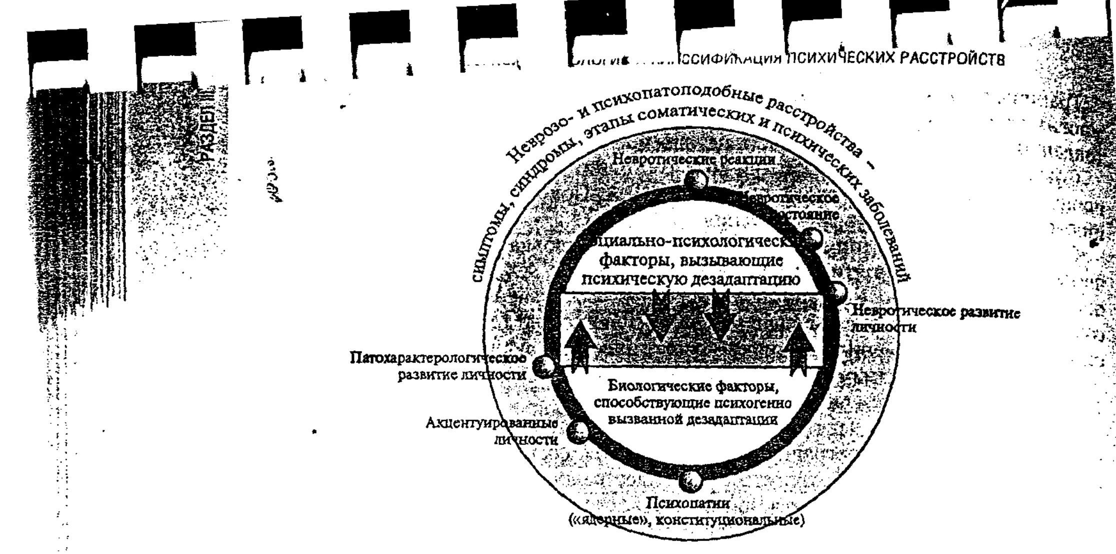


Рис. 18-4. Основные клинические формы пограничных психических расстройств.

из синдромов и не наблюдаются изменения основного личностного стереотипа. Для вариантов патохарактерологического развития, в отличие от невротического, характерно сочетание психогении с соматогенными расстройствами и органическим поражением ЦНС. В этих случаях теряется понятная связь динамических сдвигов с психогенией и постепенно нарастает дисгармония личности, при которой поступки больного зависят от патологических установок.

К числу основных факторов, имеющих значение в проявлении невротических нарушений и личностных (психопатических) декомпенсаций, относят следующие:

- **биологически-конституциональный тип эмоциональности и характера реагирования на окружающее.** От него прежде всего зависят формы и вид невроза. Этот тип непосредственно связан со всей предшествовавшей историей физиологической и психической жизни конкретного человека и его психическим стереотипом;
- **социальные факторы и индивидуальные основы личности.** Они определяют степень выраженности её адаптационных возможностей и стойкость перед конкретными психогенными воздействиями;
- **«следовый невротический фон»** (по аналогии со «следовыми» раздражениями в понимании И.П. Павлова). Его оживление возможно под влиянием неспецифических раздражителей.

В диалектическом единстве всех биологических и социальных факторов заключается сложность причинно-следственных отношений в психических расстройствах, которые изучает пограничная психиатрия. Ни биологическое начало, ни социальную обусловленность в отрыве друг от друга не следует рассматривать как первопричину пограничных психических состояний.

Подтверждением этого служит анализ действия психофармакологических препаратов у больных с пограничными формами психических расстройств. Непосредственное терапевтическое воздействие в этих случаях обусловлено их корригирующим влиянием именно на биологически-конституциональный тип эмотивности, в значительной мере определяющий характер реагирования человека на окружающее. То, что этот положительный эффект выявляют при всех пограничных психических состояниях (от невротической реакции до декомпенсации психопатии, неврозоподобных, психопатоподобных расстройствах), убеж-

дает в обязательном наличии биологического (органического) патогенетического звена, необходимого для их возникновения. По этой причине нельзя согласиться с довольно распространённым противопоставлением неврозов как чисто функциональных расстройств, якобы не имеющих своей биологической и органической основы, психопатиям, которые рассматривают как выражение патологического характера, формируемого на определённой основе.

Невротические состояния проявляются при недостаточности функциональных возможностей ЦНС. Именно это Lopos Ibor в 1974 г. назвал физиодинамической основой невроза, а B. Fernmandes в 1967 г. — его биогенетическими факторами. Неслучайно у больных неврозами выявляют микроорганическую симптоматику значительно чаще по сравнению с контрольной группой здоровых лиц. Данные электроэнцефалографического исследования больных неврозами в подавляющем большинстве случаев указывают на определённую, хотя иногда и невыраженную, дисфункцию гипоталамических структур головного мозга. Исходя из этого, можно предполагать, что снижение активности именно неспецифических структур головного мозга выступает органической основой любого невротического состояния.

Ослабление функционирования неспецифических структур головного мозга определяет и различные психопатические расстройства. Это свидетельствует о том, что при неврозах и при психопатиях существуют нарушения в деятельности глубинных структур головного мозга, приводящие к клиническим нарушениям различной степени выраженности и стойкости. Уточнение характера этих нарушений требует самых серьёзных исследований с использованием всех современных средств для тщательного обследования больных с пограничными психическими состояниями. Возможно, что именно на этом пути лежит раскрытие патофизиологических механизмов и их функционально-органической основы при неврозах и психопатиях. Однако уже в настоящее время существуют достаточные основания для того, чтобы оценивая функциональность или органичность пограничных психических расстройств, согласиться с точкой зрения многих исследователей, согласно которой на современном уровне развития естествознания исчезает грань между структурным и функциональным.

Изложенные выше подходы к дифференциации пограничных психических состояний можно использовать при диагностических оценках, проводимых на основе как современных МКБ, так и с позиций классической диагностики психических заболеваний.

В качестве рабочей схемы в обобщённом виде различные варианты психогенно обусловленных расстройств можно рассматривать в виде предболезненных нарушений, состояний и развитий личности (рис. 18-5).

В классификации МКБ-10 невротические расстройства преимущественно входят в группу «невротических, связанных со стрессом, и соматоформных расстройств». Эти расстройства объединяют на основании ведущей роли в их происхождении психологических (психогенных) причин.

Основные варианты психических расстройств, обусловленных стрессовыми воздействими

Реакции.

- Острые реакции на стресс (реакции тревоги), протекающие с:
  - ◇ моторным возбуждением,
  - ◇ заторможенностью,
  - ◇ вегетативными дисфункциями.

Состояния.

- Расстройства адаптации невротического уровня:
  - ◇ тревожно-фобическое,
  - ◇ паническое,

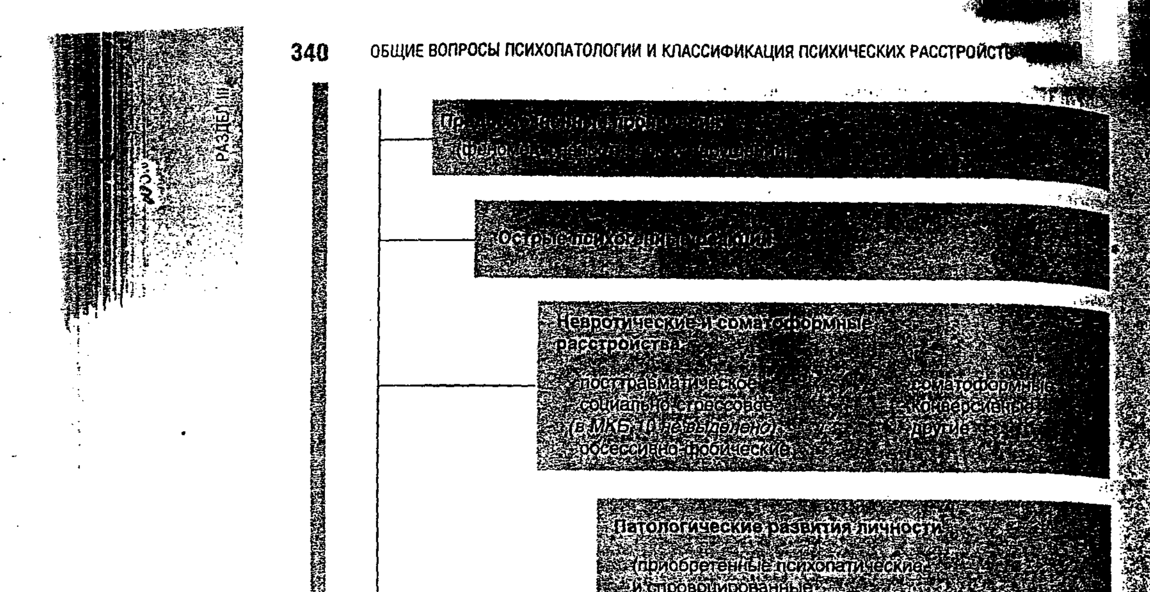


Рис. 18-5. Психогенные (социогенные) расстройства (условное деление возможных вариантов).

- ✧ тревожно-депрессивное,
- ✧ дистимическое,
- ✧ обсессивно-компульсивное.

Патологические развития (варианты).

- ✧ невротическое,
- ✧ патохарактерологическое,
- ✧ психосоматическое,
- ✧ посттравматическое стрессовое расстройство,
- ✧ социально-стрессовое расстройство.

ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ПОГРАНИЧНЫМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Современные исследования в области пограничной психиатрии подтверждают зависимость психогенных и соматоформных расстройств от социальных условий жизни. Увеличение частоты возникновения состояний психической дезадаптации с психическими нарушениями происходит преимущественно за счёт увеличения невротических предболезненных проявлений, а не классических клинически очерченных форм пограничных состояний. Это требует особого внимания к начальным и стёртым формам пограничных психических расстройств.

В настоящее время существуют объективные предпосылки для развития пограничной психиатрии. Новые клинические трактовки, терапевтические и организационные возможности способствуют укреплению её авторитета и сближению с общемедицинской практикой. Вместе с тем специалисты в области пограничной психиатрии (особенно медицинские психологи и психотерапевты) склонны к известной автономии. Вследствие этого возникают в определённой степени параллельные службы психиатрической, психотерапевтической и реабилитационн-

помощи, «перетягивающие» к себе психически «дезадаптированных» людей и больных с невротическими и соматоформными расстройствами. Такая ситуация может оказаться губительной для наметившегося прогресса пограничной психиатрии и может привести к потере завоёванных позиций. Без общепсихиатрического образования, знания психопатологии и опыта работы в психиатрических учреждениях вряд ли может сформироваться хороший практикующий врач — специалист в области психопрофилактики, диагностики и терапии больных с пограничными психическими расстройствами.

Всем врачам, оказывающим помощь больным с пограничными психическими расстройствами (к их числу относят не только психиатров, а также интернистов, прежде всего семейных врачей), *необходимо чётко понимать социальные причины* многих невротических и соматоформных психических расстройств. Выход психиатрии за узкие рамки изучения психической патологии и стремление анализировать её причины и патогенетические механизмы с широким привлечением социально-экономических факторов могут оцениваться неодинаково. С точки зрения ортодоксального клиницизма это расширяет границы психических заболеваний, делая их менее контролируемыми и чёткими. С позиций социологии вмешательство психиатрии в обсуждение текущих социальных проблем может привести к расширительному пониманию состояний «не нормы» в человеческих характерах и поступках.

Несмотря на значительный рост числа людей с пограничными психическими расстройствами, ни в коей мере нельзя говорить о «всеобщем сумасшествии». У человеческого общества вообще (в том числе и у наших современников) достаточно много резервов для «психического самосохранения» и для разумной борьбы с негативными явлениями жизни. Кроме того, психопатологические критерии принципиально не следует использовать для разграничения нормы и патологии в больших группах населения. Тем не менее нельзя игнорировать сложившуюся ситуацию и тенденции к ухудшению психического здоровья населения.

Клиническая реальность свидетельствует о появлении нетрадиционных для нозологической психиатрии состояний психической дезадаптации, обусловленных разными социальными причинами и сопровождающихся психопатологическими феноменами. Их обнаружение у человека далеко не всегда требует обращения к врачу-психиатру и специального лечения. В компетенцию психиатров входят прежде всего затянувшиеся и осложнённые случаи неврозов, психопатий (личностных расстройств), неврозоподобных и психопатоподобных расстройств.

Люди с менее выраженными пограничными психическими расстройствами, составляя многочисленную группу «повышенного риска» развития собственно болезненных проявлений, прежде всего нуждаются в социальной, а не медицинской помощи. Новые социально-клинические системные оценки современных проблем психического здоровья не свидетельствуют о кризисе психиатрии, они подчёркивают её «точки роста» и расширяющееся значение в обществе. Важнейшими направлениями при этом являются социальные аспекты психиатрии. В современной медицине почти не говорят «социальная кардиология» или «социальная дерматовенерология», хотя социальные аспекты в этих медицинских специальностях занимают очень важное место. В психиатрии такого рода определение укоренилось достаточно прочно. При этом медицинский аспект в психиатрии, в том числе и в пограничной психиатрии, должен оставаться основным. Учёт социальных явлений необходим для психогигиены, психопрофилактики, диагностики и терапии больных. В то же время психопатологический анализ не может служить основой объяснения как поступков отдельного здорового человека, так и развития социальных процессов в обществе.

В России в конце XX в. происходили сложные социально-экономические и полит[illegible]ие из[illegible]ния, [illegible]нувшие практически все слои населения, что при-

вело к увеличению макросоциальных конфликтов в обществе. По этой причине участились микроконфликты в отдельных группах людей, приводящие к психогенным (социогенным) расстройствам.

Этиологическая и патогенетическая «биологическая основа» пограничных психических расстройств, изменившаяся в последние годы вследствие экологических, ксенобиотических, непосредственно соматических причин, также оказала существенное влияние на увеличение невротических и соматоформных расстройств. Социально-психологические и биологические причины развития пограничных психических расстройств, оказывающие влияние на подавляющее большинство населения, по существу изменили не индивидуальную, а популяционную норму социально-функциональных возможностей человека. Вопрос о целенаправленном «лечении» этих изменений с помощью методов психиатрии принципиально некорректен. В компетенцию профессиональных медиков не входит решение основополагающих социально-политических и экологических вопросов развития общества, если они даже и приводят к росту социально обусловленных расстройств. Тем не менее игнорировать происходящее с позиций анализа состояния большого числа больных, в значительной мере порождённого «естественным экспериментом» общественного развития, вероятно, было бы неправильно.

Для учёта и коррекции факторов, вызывающих пограничные психические расстройства, прежде всего необходим тщательный учёт причин, вызывающих психическую дезадаптацию у отдельного больного, в группе больных, в регионе и стране в целом. Обобщённый анализ этих наблюдений, получение «динамического среза» уровня психического здоровья могут показать наиболее острые общие или достаточно частные (местные) вопросы, требующие своего первостепенного разрешения. В конечном итоге это способствует определению направления профилактических мероприятий. На уровне страны, находящейся в сложном переходном периоде развития, «психиатрическое подталкивание» решения глобальных вопросов маловероятно, на уровне того или иного региона — трудно, но возможно, а решение конкретных проблем отдельного больного вполне возможно.

Специалисты Центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского проанализировали факторы развития пограничных психических расстройств в различных группах жителей регионов, пострадавших во время аварии на Чернобыльской атомной электростанции. Исследование начали проводить с первых дней аварии и выполняют его до настоящего времени. Доказано, что к числу общих причин возникновения пограничных психических расстройств, непосредственно не связанных с лучевым воздействием, на разных этапах можно отнести прогнозируемые и вполне разрешимые ситуации. Например, одной из основных и длительно действовавших причин развития «радиационного стресса» оказалось отсутствие необходимой информации. Квалифицированный, доступный, убедительный и достоверный рассказ о радиационной и общеорганизационной ситуации снимал многие (в том числе трудные) вопросы, способствовал уменьшению когнитивного диссонанса, «пассивного дистресса», что приводило к снижению уровня тревоги и психической дезадаптированности. Привлечение многих людей к активному обсуждению сложных вопросов их жизнедеятельности в экстремальных условиях и принятие партнёрских и согласованных, а не «секретных», кулуарно рассмотренных решений служит важной исходной основой, во-первых, их выполнения и, во-вторых, того, чтобы в больших группах населения не возникало к ним негативного отношения, сопровождавшегося психоэмоциональным перенапряжением.

При исследовании лиц, находившихся непосредственно в очагах крупных землетрясений, других стихийных бедствий и катастроф, установлено, что даже при отсутствии физических повреждений непосредственно после жизнеопасного события у подавляющего большинства людей возникали различные по продолжи-

тельности и клинической картине психогенные реакции. Это делает пострадавших нетрудоспособными, нуждающимися в эвакуации из района бедствия.

Организационные формы оказания психиатрической помощи больным с пограничными психическими расстройствами

В организационном плане для профилактики и лечения больных с пограничными состояниями заслуживает внимания создание кабинетов психоэмоциональной разгрузки на промышленных предприятиях; центров медико-психологической помощи, развёртываемых, в первую очередь, в местах проживания большого числа беженцев, вынужденных переселенцев, а также пострадавших во время стихийных бедствий людей; реабилитационных центров для военнослужащих, принимавших участие в локальных войнах.

Новые организационные формы оказания помощи больным с пограничными состояниями только начинают внедрять в некоторых регионах страны. Однако и разветвлённая сеть психоневрологических диспансеров, психотерапевтических кабинетов, отделений для больных с пограничными психическими расстройствами, специализированных психиатрических и многопрофильных больниц, кризисных центров, телефонов доверия могут оказывать вполне конкретную и ощутимую профилактическую и лечебную помощь большому числу больных с невротическими, соматоформными и другими пограничными психическими расстройствами. Всё это свидетельствует о возможности психиатрии и медицинской психологии, не выходя за пределы компетенции своей специальности, вносить вклад в снижение числа больных с пограничными психическими расстройствами.

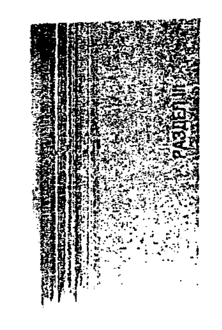
Результаты эпидемиологических исследований в психиатрии (в том числе в пограничной психиатрии) в значительной степени зависят от диагностических установок исследователей и методических приёмов, что, с учётом их неоднозначности, делает зачастую полученные результаты трудно сопоставимыми. Особое значение придают анализу неофициальных показателей заболеваемости, полученных при выборочных и сплошных обследованиях определённых контингентов населения. Они дают наиболее реальную картину распространённости психических расстройств.

Амбулаторный учёт психических заболеваний не отражает в достаточной степени их распространённость, а фиксирует преимущественно активную обращаемость населения и зависит от ряда социокультуральных факторов и от возможностей психиатрической службы в данном регионе. Более трети больных общесоматических учреждений (поликлиник, стационаров, многопрофильных больниц) нуждаются в психиатрической (психотерапевтической) помощи. В случае её своевременного получения улучшается терапевтический прогноз при многих соматических заболеваниях.

Основные положения раннего выявления болезней, в том числе и психических расстройств, одобренные ВОЗ, направлены на:

- ◇ выявление заболеваний, имеющих большую медико-социальную значимость;
- ◇ возможность диагностики латентной стадии изучаемого заболевания;
- ◇ одобрение населением проводимого исследования;
- ◇ непрерывное (а не эпизодическое) выявление изучаемой группы больных;
- ◇ возможность организации лечения выявленной болезни.

Значительно возросший за последние годы в нашей стране уровень выявления психических заболеваний, в первую очередь пограничных психических расстройств, влечёт за собой необходимость изменений в организации психиатрической помощи, так как среди легко болеющих повышается частота неблагоприятных социальных последствий психических болезней. Возникла потребность в создании новых форм медицинского обслуживания, которые были бы адекватными для больных с невыраженными формами заболеваний. Изменение состава



больных в психоневрологических диспансерах диктует необходимость иного подхода к диспансеризации с привлечением большего внимания к стёртым, атипичным, «пограничным» формам заболеваний, в профилактике которых заключается успех психиатрии будущего.

Необходимо учитывать негативное отношение населения к психическим заболеваниям, психически больным и к психиатрической службе в целом, на что обращают внимание многие специалисты. В результате люди боятся обращаться за помощью в психиатрические учреждения. Из числа обратившихся к психиатру больных большинство попадает под наблюдение психиатра по своей инициативе или по совету врачей общей практики. В.Г. Остроглазов, анализируя контингент больных с психическими расстройствами, обращавшихся в психиатрический кабинет общесоматической поликлиники, пришёл к заключению, что каждый десятый больной нуждался в диспансерном наблюдении у психиатра. J. Guyotat считал, что большая привлекательность психотерапевтической практики для больных связана с тем, что психотерапевтическая служба развивалась в рамках концепции «позитивного психического здоровья» (акцент на всестороннее развитие личности, выработку эмоционального соответствия и др.), тогда как психиатрические службы опирались на концепцию «негативного психического здоровья» (акцент на инвалидность, дефект, психическую болезнь).

Неслучайно некоторые специалисты считают, что только путём улучшения социального функционирования больного можно достигнуть лечебного эффекта. Однако оно не может быть полноценным, пока над больным «висят» всевозможные ограничения, на что указывают многие отечественные авторы.

Вопросы создания новых организационных форм, предназначенных специально для больных с пограничными психическими расстройствами, всегда привлекали внимание специалистов. В настоящее время в известной мере определены направления деятельности психотерапевтических кабинетов в общесоматических поликлиниках, описан опыт организации психогигиенических и психиатрических кабинетов в общих поликлиниках, созданы специализированные службы помощи лицам с кризисными состояниями, включающие кабинеты социально-психологической помощи, «телефон доверия», «кризисный» стационар.

Значительную роль в профилактике и лечении пограничных психических расстройств играют специализированные логопедическая и сексопатологическая службы. Большой опыт накоплен по организации профилактики и лечения психических расстройств в условиях промышленных предприятий. В последнее время всё более широкое распространение получают Центры медико-психологической реабилитации групп риска развития пограничных психических расстройств у жителей, переживших ЧС (беженцы, участники локальных войн, жители регионов, пострадавших от аварии на Чернобыльской атомной электростанции и в других зонах бедствия).

Наряду с этим в крупных городах, в том числе и в Москве, помимо традиционной специализированной помощи, которую оказывают в психиатрических учреждениях, быстро внедряют новые формы работы по оказанию помощи больным с пограничными психическими расстройствами.

Например, начиная с 1990 г. Московская городская клиническая психиатрическая больница № 12 (основная база работы отдела пограничной психиатрии Центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского) фактически преобразована в консультативно-диагностический и лечебный центр для больных с пограничными психическими состояниями. Важным условием для организационной перестройки послужило обстоятельство, что наряду с сотрудниками больницы в работе принимают участие научные сотрудники, занимающиеся пограничной психиатрией, психотерапией, нелекарственными методами терапии. Центр работает целиком на госбюджетной основе.

При обращении любого жителя Москвы, «имеющего психиатрические проблемы» (*при этом не требуется направление*), в поликлиническое отделение больницы, работающее ежедневно в две смены, бригада консультантов во главе с опытным врачом-психиатром решает вопрос о направлении на амбулаторное, стационарное, полустационарное лечение или об отказе в лечении (отсутствие признаков болезни или острые психотические расстройства, требующие лечения в территориальных психиатрических диспансерах или стационарах, куда и направляют больного). При этом заключение носит рекомендательный характер.

Ежедневно консультативно-диагностическую или амбулаторную лечебную помощь оказывают до 500 больным, стационарное лечение (включая дневной стационар) проходят 300 человек.

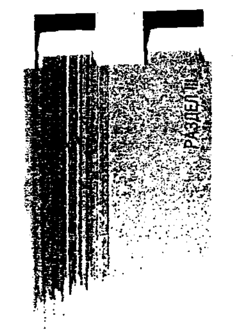
Основные принципы работы Центра:
- больному предоставляют право выбора врача;
- один и тот же врач курирует больного на всех этапах и при всех режимах его обследования и лечения;
- *при решении диагностических вопросов и назначении лечения используют* крупный лабораторный комплекс, образованный за счёт сил и средств научно-исследовательских и учебных учреждений и больниц;
- в терапевтической практике используют сочетание медикаментозных средств, психотерапии и комплекса реабилитационных мероприятий.

Другими примерами новых организационных форм оказания профилактической и лечебной помощи больным с пограничными состояниями могут быть Центр психического здоровья, организованный недавно в г. Рязань, не входящий непосредственно в структуру специализированной психиатрической службы; Московская служба психологической помощи населению и др.

Основываясь на систематизированном анализе и многофакторной оценке *клинических особенностей и социально-демографических показателей больных* с пограничными психическими расстройствами, А.А. Чуркин разработал основы системы оказания психиатрической помощи больным с пограничными состояниями (табл. 18-1).

Таблица 18-1. Система специализированной помощи больным с пограничными психическими расстройствами

Подсистемы	Контингент	Мероприятия
Профилактическая психогигиеническая и психопрофилактическая службы общесоматической сети, физкультурно-оздоровительные комплексы, профилактории	*Здоровые лица с факторами риска возникновения пограничных психических расстройств*	*Профилактические осмотры, общеоздоровительные, психогигиенические мероприятия, психологический тренинг, лечение соматических заболеваний*
Консультативная (кабинеты социально-психологической помощи, психотерапевтические, сексопатологические, суицидологические и др. кабинеты в поликлиниках, медико-санитарных частях и больницах; санаторные и психосоматические специализированные отделения)	*Больные с пограничными психическими расстройствами без стойкой социально-трудовой дезадаптации*	*Психотерапия, медикаментозная коррекция, общеоздоровительные мероприятия, психологическая коррекция*
Лечебно-реабилитационная (психоневрологические диспансеры, отделения, кабинеты; психосоматические отделения, отделения неврозов, дневные и ночные стационары)	Больные с пограничными психическими расстройствами с частыми декомпенсациями, обострениями, затяжным течением и стойкой социально-трудовой дезадаптацией	Стационарно-поликлиническая (при необходимости диспансерная) помощь, курсовая психотерапия, психологическая коррекция, медикаментозная терапия, социально-правовая помощь



Система специализированной помощи больным с пограничными психическими расстройствами включает профилактическую, консультативную и лечебно-реабилитационную подсистемы.

- **Профилактическая подсистема** рассчитана на практически здоровых людей с биологическими, социальными или психологическими факторами повышенного риска возникновения пограничных психических расстройств. Этот контингент людей может получать помощь в различных кабинетах психического здоровья, психогигиены и психопрофилактики, физкультурно-оздоровительных комплексах, профилакториях и других многообразных организационных формах. Мероприятия, которые проводят в подразделениях профилактической подсистемы, могут включать консультации врачей-психиатров, психотерапевтов и медицинских психологов. В этих случаях необходимо также осуществлять общеоздоровительные и психогигиенические мероприятия, психологический тренинг, лечение соматических расстройств. Всё это требует тщательно продуманной и психологически ориентированной на конкретные группы людей разъяснительной работы.

  Учитывая негативное отношение многих людей к психиатрам, связанное с боязнью психиатрической стигматизации, все звенья профилактической подсистемы необходимо максимально приближать к месту работы, учёбы, жительства и желательно располагать в общесоматических лечебно-профилактических учреждениях.
- **Подсистема консультативной помощи** — стержневая подсистема в системе организации помощи при пограничных психических расстройствах. Она выполняет многообразные функции, содержит в себе фактически элементы всех трёх подсистем и предназначена, в первую очередь, для людей с различными непсихотическими психическими расстройствами, включая адаптивные реакции, невротические психопатические и психосоматические расстройства. Эта подсистема основана, в первую очередь, на психиатрических и психотерапевтических кабинетах общесоматических поликлиник и стационаров, на кабинетах социально-психологической помощи, различных звеньях суицидологической, сексопатологической и других служб, ориентированных преимущественно на помощь при психологически кризисных состояниях и лёгких функциональных расстройствах. К этой подсистеме также относят и стационарные звенья: санаторные и психосоматические отделения психиатрических больниц, кризисные стационары.

  Учитывая многообразие организационных форм оказания консультативно-лечебной помощи и необходимость планирования их ресурсной обеспеченности, в данной подсистеме важно осуществлять статистическую регистрацию всех обращающихся за помощью. Однако эта регистрация ни в коей мере не должна быть основанием для каких-либо медико-социальных ограничений, применяемых к психически больным.
- **Подсистема лечебно-реабилитационной помощи** рассчитана на больных с клинически выраженными и стабилизированными пограничными психическими расстройствами, имеющими тенденцию к частым декомпенсациям, обострениям и затяжному течению. Она основана на психоневрологических диспансерах, отделениях и кабинетах. С учётом принципов, заложенных в Законе РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании», диспансерное наблюдение не считают обязательным; его осуществляют преимущественно только при согласии самого больного, а наблюдение несовершеннолетних — при согласии их родителей или попечителей.

Система оказания специализированной помощи жителям сельской местности, страдающим пограничными психическими расстройствами, до настоящего времени не развита. Как правило, она направлена лишь на:

- обучение фельдшеров и врачей сельских звеньев здравоохранения основам оценки психического состояния;
- проведение семинаров для врачей-психиатров центральных районных больниц по диагностике и лечению пограничных психических расстройств;
- предоставление приоритета больным из сельской местности при оказании амбулаторной помощи в консультативных кабинетах и специализированных центрах, а также при госпитализации в специализированные отделения;
- организацию отделений для лечения пограничных психических состояний в психиатрических и психоневрологических больницах, расположенных в сельской местности;
- организацию в центральных, особенно межрайонных, больницах психосоматических отделений, а в сельских районах с высокой плотностью проживания населения и хорошим транспортным сообщением — дневных стационаров.

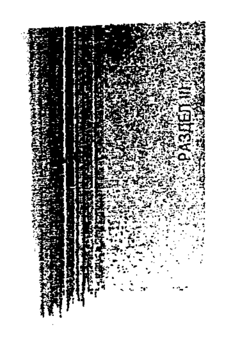
Тенденции развития помощи больным с пограничными психическими расстройствами

Развитие системы оказания помощи больным с пограничными состояниями определяют несколько факторов. В первую очередь — особенности патоморфоза психопатологических проявлений, выражающегося в соматизации психических расстройств, увеличении удельного роста соматоформных клинических форм и вариантов, требующих дифференциации собственно психических и соматических нарушений. В то же время происходит как бы встречный патоморфоз соматических заболеваний, которые всё более «невротизируются». Такая тенденция изменения соматической и психической патологии требует сближения двух видов помощи и организации совместной сочетанной терапии, проводимой интернистами и психиатрами.

К сожалению, общесоматическая сеть недостаточно ориентирована в проблемах психосоматической патологии, что нередко затрудняет своевременное выявление и адекватное лечение больных с такого рода расстройствами. Только ежедневный опыт совместного ведения и терапии больных, страдающих психосоматическими заболеваниями, может достаточно эффективно изменить ориентацию врачей разных специальностей и психиатров только на собственную область медицинских знаний. Путь к организационному решению этой проблемы — увеличение числа психиатров, работающих в общесоматических учреждениях. Наряду с этим необходима специальная подготовка врачей-психиатров и психотерапевтов, ориентированных в вопросах патоморфоза как пограничных психических расстройств, так и соматических заболеваний.

Один из факторов, влияющих в настоящее время на направление развития помощи больным с пограничными психическими состояниями, — негативное отношение многих слоёв населения к традиционным видам психиатрической помощи, определяемое прежде всего опасениями возможных социальных ограничений со стороны психоневрологического диспансера. Это создаёт необходимость развития форм помощи вне стен традиционных психиатрических учреждений.

При планировании психиатрической помощи также необходимо учитывать и свойственную многим людям своеобразную анозогнозию психических расстройств, когда больные не считают свои невротические проявления болезненными, а расценивают их как психологически понятные, поддающиеся самокоррекции или, в крайнем случае, требующие помощи интернистов или психологов. В связи с этим одна из важнейших задач психиатрической службы и санитарно-просветительных учреждений — повышение уровня знаний населения о психическом здоровье и возможных формах его нарушения.



Важнейшее звено всей профилактической и лечебной деятельности — коррекция негативных последствий осознания больным своей психической слабости («инакости»). В этом случае у многих больных происходит изменение отношения к себе, к ближайшим и отдалённым жизненным перспективам, к взаимоотношению с окружающими. Это необходимо предвидеть уже с самого первого контакта с человеком, обратившимся за психиатрической помощью, и проводить все социально-организационные, лечебно-профилактические и реабилитационные мероприятия, не позволяющие больному «впустить в себя болезнь», не отпустить ему «вожжи жизни».

Дальнейшее сближение психиатрии и общемедицинской практики, подготовка специалистов в области пограничной психиатрии и психосоматических болезней, создание профилактической сети, повышение уровня знаний населения по вопросам психического здоровья могут способствовать развитию организационных возможностей и разработке конкретных путей оказания помощи больным с пограничными психическими расстройствами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. Руководство для врачей. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 705 с.

Волошин В.М. Посттравматическое стрессовое расстройство. — М.: Анахасис, 2005. — 198 с.

Гныдикин В.Я. Лексикон малой психиатрии. — М.: Крон-пресс, 1997. — 566 с.

Психотерапевтическая энциклопедия. — СПб.: Питер, 1998. — 743 с.

Пограничная психиатрия. Антология отечественной медицины. — М.: РЛС, 2006. — 1280 с.

Пограничные состояния. Труды IV Всероссийского съезда невропатологов и психиатров. — Т. 5. — М., 1965. — 479 с.

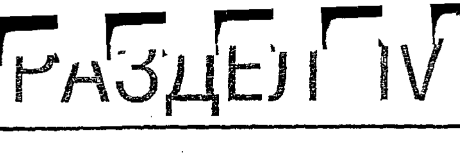
Семке В.Я. Превентивная психиатрия. — Томск: Изд-во Томского государственного университета, 1999. — 403 с.

Ушаков Г.К. Пограничные нервно-психические расстройства. — М.: Медицина, 1987. — 304 с.

Смулевич А.Б. Депрессии в общесоматической практике. — М.: Медицина, 2000. — 159 с.

Фрейд З. Введение в психоанализ. Лекции: Пер. с нем. — М.: Наука, 1989.

Шостакович Б.В. Расстройства личности (психопатии) в судебно-психиатрической практике. — М.: Изд-во НБА, 2006. — 369 с.



РАЗДЕЛ IV

ДИАГНОСТИКА ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ

Глава 27. Сексуальная дисфункция, не обусловленная органическими болезнями или нарушениями

Глава 28. Нейросифилис

Глава 29. Психические расстройства при эпилепсии

Глава 30. Умственная отсталость

Глава 31. Расстройства психологического (психического) развития

Глава 32. Эмоциональные расстройства и расстройства поведения, начинающиеся обычно в детском или подростковом возрасте

Глава 19

Органические, включая симптоматические, психические расстройства[1]

ОПР — совокупность этиопатогенетически и феноменологически различных последствий органического поражения головного мозга, для диагностики которых принципиальное значение имеют: факт перенесённой экзогенной вредности, наличие патогномоничных психопатологических проявлений в рамках возникающей церебральной дисфункции, возможность объективного выявления церебрального патоморфологического субстрата (Белов В.П., 1987).

КОД ПО МКБ-10

F00–F09.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ОПР — один из наиболее распространённых вариантов психической патологии, связанный прежде всего с частотой бытового, производственного травматизма, экстенсивностью неблагоприятного экологического воздействия. В РФ в 2004 г. это расстройство было зарегистрировано у 41,1% лиц с впервые в жизни установленным диагнозом психического расстройства. Рост показателей заболеваемости ОПР в 1999–2004 гг. в РФ составил с 105,5 до 148,4 на 100 000 населения (Чуркин А.А., 2006). ОПР чаще страдают лица мужского пола в связи со спецификой их трудовой занятости; существуют и определённые возрастные предпочтения: высокий удельный вес ОПР у лиц пожилого возраста (как феномен патологического старения).

ПРОФИЛАКТИКА

Первичная профилактика ОПР наименее специфична. Она предполагает решение масштабных медико-социальных проблем по предупреждению неблагоприятных экзогенных воздействий (в первую очередь экологических катастроф), бытового и промышленного травматизма, по повышению эффективности санитарно-гигиенических мероприятий в группах риска населения. Цель вторичной профилактики ОПР — предупреждение неблагоприятных тенденций болезни: выявление её злокачественного течения, малообратимых форм органического дефекта, органических психозов, пароксизмальных расстройств, а также развития на «органической почве» вторичной психической патологии (прежде всего синдрома

[1] Порядок изложения данных о психических расстройствах и их терапии в основном соответствует разделам МКБ-10.

зависимости). Эффективность третичной профилактики, предполагающей предупреждение рецидивов, обострений, у лиц с ОПР определяют основные характеристики болезни (тип течения, вероятность спонтанных ухудшений), влияние неблагоприятных внешних воздействий на её динамику. Типичная для значительной части больных с органическим поражением головного мозга своеобразная «внутренняя картина» болезни — игнорирование её проявлений — также значительно усугубляет трудности организации внебольничной лечебно-реабилитационной работы.

СКРИНИНГ

Скрининг как возможность диагностики ОПР в клинической психиатрии используют преимущественно при исследовании определённых популяционных выборок:

- оценка когнитивных функций у учащихся, пациентов пожилого возраста;
- выявление психоорганических расстройств у лиц, занятых во вредном производстве в промышленной психиатрии;
- *исследование отдалённых последствий экологических катастроф.*

КЛАССИФИКАЦИЯ

В МКБ-10 ОПР объединены термином дисфункция, первичная (как результат непосредственного либо преимущественного поражения мозга) или вторичная (мозг поражается как один из многих органов при системных заболеваниях). Соответственно, термином «органический» предложено обозначать клинические проявления болезни, которые могут быть объяснены самостоятельно диагностируемым церебральным или системным заболеванием. Термином «симптоматический» обозначают органические психические расстройства, возникающие вторично при системном экстрацеребральном заболевании. В клинической психиатрии утвердилось положение, что традиционное разграничение на «органические» и «функциональные» психические расстройства носит условный характер, поскольку с помощью современных методов исследования доказана органическая основа последних (*Pichot P.*, 1994).

Диагностический подход МКБ-10 состоит и в сужении круга патогномоничных для ОПР симптомов. При этом наиболее характерны и постоянны поражение когнитивных функций и нарушения осознания (расстройства сознания, внимания). Синдромы с преобладающими расстройствами восприятия (галлюцинации), мышления (бред), настроения и эмоций, общего склада личности и поведения «имеют меньше оснований быть причисленными» к категории ОПР (F00–F09). Соответственно, предлагают дифференцировать такие диагностические рубрики, как:

- деменция (F00–F03);
- органический амнестический синдром (F04);
- делирий (F05);
- другие психические расстройства, обусловленные повреждением и дисфункцией головного мозга или соматической болезнью (F06);
- расстройства личности и поведения (F07);
- неуточнённые органические или симптоматические психические расстройства (F09).

Этиологический фактор, обусловивший тот или иной вид психического расстройства, учитывается при определении формы помощи и методов патогенетической терапии. В адаптированном для использования в РФ варианте МКБ-10 предусмотрена возможность традиционной этиологической оценки ОПР за счёт использования дополнительного шестого знака:

- F0x.xx0 — в связи с травмой головного мозга;
- F0x.x... связ... судис... абол... ем го... го м...

- F0x.xx3 — в связи с новообразованием (опухолью) головного мозга;
- F0x.xx4 — в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция);
- F0x.xx5 — в связи с нейросифилисом;
- F0x.xx6 — в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями;
- F0x.xx7 — в связи с другими заболеваниями;
- F0x.xx8 — в связи со смешанными заболеваниями;
- F0x.xx9 — в связи с неуточнённым заболеванием.

ДИАГНОСТИКА

Отмеченные выше диагностические предпосылки определяют выбор критериев диагностики ОПР. Понятно, что в каждом конкретном случае они реализуются по-разному в зависимости от верифицированности анамнестических сведений, возможностей необходимого инструментального обследования, уровня профессиональной подготовки врача и его диагностических предпочтений. По этой причине в клинической практике целесообразно исходить из следующих положений:

- приоритетность патогномоничных психоорганических расстройств, без верификации которых не может быть обосновано психическое расстройство как таковое;
- отсутствие прямой зависимости между перенесённой вредностью и вероятностью формирования последствий в виде психического расстройства (тяжесть, локализация, острота воздействия; этап болезни, возраст пациента, его индивидуальная реактивность);
- отсутствие линейных корреляций между выявляемыми патобиологическими паттернами органического поражения и характером актуального психического расстройства;
- вариабельность феноменологических проявлений ОПР, а также последствий перенесённой органической вредности в зависимости от их клинической значимости — от «органической почвы» (по С.Г. Жислину, 1965), то есть минимальных последствий, до прогредиентных вариантов ОПР с активной клинической динамикой, неуклонным распадом психики.

Таким образом, основная проблема при диагностике ОПР — адекватность клинической оценки последствий перенесённой вредности, их соответствие критериям «расстройства» по МКБ-10 «клинически определённой группе симптомов или поведенческих признаков, которые в большинстве случаев причиняют страдание и препятствуют личностному функционированию». Необходимость дифференциальной диагностики при ОПР определена необходимостью разграничения:

- эндогенных и экзогенных форм расстройств;
- этиологически разных вариантов болезни в пределах её органической модели;
- последствий органической вредности, различных по степени тяжести.

Принципиальная возможность дифференцированной оценки биологической основы ОПР предопределяет характер диагностических мероприятий.

Объективный анамнез, собираемый при изучении медицинской документации, со слов родственников пациента, включает:

- данные о наследственной отягощённости психическими заболеваниями (прежде всего наследственно-дегенеративными);
- данные об особенностях развития пациента;
- информацию о преморбидных особенностях (до перенесённой экзогении);
- данные о начале, длительности и особенностях течения заболевания, характере оказанной психиатрической помощи.

В ходе сбора субъективного анамнеза (клинического интервью) выявляют клинические факты, определяющие психическое состояние пациента.

Особенность этого этапа обследования лиц с предполагаемой органической психической патологией — необходимость выявления и предварительной оценки

выраженности патогномоничных психических расстройств (когнитивных, аффективных, личностных, реже психотических).

Беседу с пациентом строят без оценивающих и комментирующих высказываний и реплик назидательного и морализаторского толка на общих методологических и деонтологических принципах: от частного к общему, от нейтральных тем к эмоционально значимым, от прошлого к настоящему. Во время расспроса выявляют:

- состояние сознания (степень ориентировки в окружающей обстановке, во времени, собственной личности, понимании цели обследования);
- особенности мышления, памяти, интеллекта, эмоционально-волевой сферы, настроения, внимания и их нарушения;
- психотические расстройства, имеющиеся на момент обследования;
- отношение пациента к имеющимся на момент обследования и имевшимся в прошлом болезненным психическим расстройствам.

При интерпретации полученных данных психиатр всегда должен руководствоваться исключительно клиническими аргументами с последовательным переходом от феноменологического описания к нозографической верификации и функциональному диагнозу.

Необходимые методы обследования лиц с ОПР:

- исследование крови (показатели общего клинического анализа крови, протромбин, билирубин, мочевина, сахар крови, тесты на сифилис, ВИЧ);
- общий клинический анализ мочи;
- ЭхоЭГ;
- ЭЭГ;
- рентгенография черепа;
- консультация офтальмолога;
- консультация невролога.

При физическом обследовании пациента с предполагаемым ОПР особую диагностическую ценность имеют следы перенесённых травм (рубцы, шрамы, наличие следов прикусов), так называемые стигмы (признаки пороков развития отдельных органов), результаты неврологического обследования (расстройства функций черепных нервов, рефлексы и их изменения, произвольные движения, экстрапирамидные нарушения, мозжечковая патология и расстройства координации движений и др.).

Для уточнения диагноза ОПР необходимо провести ряд дополнительных исследований:

- электроэнцефалографическое исследование позволяет констатировать снижение порога судорожной готовности, эпилептическую активность, регистрировать косвенные признаки органического поражения головного мозга и внутричерепной гипертензии;
- РЭГ отражает состояние сосудистой системы мозга (каротидный и вертебральный бассейны кровоснабжения);
- консультация офтальмолога позволяет оценить состояние глазного дна, выявить признаки сосудистого и органического поражения головного мозга;
- КТ, МРТ позволяют выявить морфологические нарушения структур головного мозга.

Обобщив данные клинического и дополнительных методов неврологического исследования, выносят топический и нозологический диагнозы поражения головного мозга. При обнаружении психических расстройств, вызванных теми или иными соматическими или неврологическими заболеваниями, необходимо привлечение врачей-специалистов в той области медицины, к которой относится выявленное заболевание: эндокринолога (выявление соматоэндокринного развития), рентгенолога (верификация так называемого костного возраста на рентгенограммах кистей) и др.

При диагностике ОПР важную роль играют данные экспериментально-психологического (психодиагностического) исследования, которое проводит медицинский психолог по показаниям врача-психиатра. Оно позволяет получить информацию об особенностях и структуре психических процессов, индивидуально-психологических свойств и психическом состоянии пациента, что необходимо для уточнения диагноза.

Методический материал экспериментально-психологического исследования подбирают в зависимости от конкретных задач исследования и половозрастных факторов. Необходимо применять следующий минимальный набор экспериментальных методов, охватывающих основные сферы психической деятельности:

- исследование умственной работоспособности и внимания (отсчитывание, чёрно-белые и цветные таблицы Шульте, счёт по Крепелину, корректурная проба Бурдона и др.);
- исследование памяти (узнавание предметов, запоминание десяти слов, опосредованное запоминание по Леонтьеву, пиктограмма, запоминание коротких рассказов, картинок, пробы на опознание запоминаемых предметов и др.);
- исследование ассоциативной сферы (ответные ассоциации, свободные ассоциации, тематические ассоциации, пиктограмма и др.);
- исследование мыслительной деятельности (исключение предметов, исключение понятий, сравнение понятий и др.);
- исследование индивидуально-психологических особенностей (различные шкалы самооценки, например по Дембо–Рубинштейну, «Самочувствие–активность–настроение», «Подростковый диагностический опросник»; проективные тесты, например «Тематический апперцептивный тест», тесты Роршаха, Розенцвейга, Вагнера, рисуночные методики; личностные опросники, такие как «Миннесотский мультифакторный личностный опросник», тест Кеттела и др.).

Особую ценность с учётом возможностей топической диагностики у пациентов с ОПР приобретают данные нейропсихологического обследования.

Выяснение этиопатогенетической специфики в конкретном случае, квалификация актуального психического расстройства (ведущий синдром, сопутствующие расстройства; влияние на социальное функционирование) создают необходимые предпосылки для построения адекватной лечебно-реабилитационной программы.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение пациентов с ОПР должно быть комплексным с использованием всего арсенала доступных терапевтических средств. Выбор условий лечения (например, амбулаторно, стационарно) зависит от тяжести состояния и определяется в каждом случае индивидуально.

Показания для госпитализации больного в стационар:

- острые и подострые психозы;
- нарушения сознания;
- состояния психомоторного возбуждения;
- суицидальные тенденции;
- другие психические расстройства, не купирующиеся в амбулаторных условиях (нарушения влечений, насильственные действия, судорожные припадки).

Этиотропная терапия возможна в тех случаях, когда известна этиология заболевания (ЧМТ, нейроинфекция и др.). Используют антибиотики, противовирусные, гормональные препараты. Патогенетическая терапия воздействует на механизмы развития болезненного процесса и включает дегидратацию, детоксикацию, нормализацию мозговой гемодинамики и метаболизма. Симптоматическая терапия, в том числе психотропными средствами, направлена на устранение имеющейся психопатологической симптоматики. Используют весь спектр психотропных

средств (нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы, противоэпилептические средства) с учётом синдромальной структуры расстройства, остроты болезненного состояния, реактивности больного.

ДЕМЕНЦИЯ

Основная диагностическая категория в разделе ОПР (F00–F03).

Деменция (приобретённое слабоумие) — расстройство, связанное с прогрессирующим органическим церебральным заболеванием либо перенесённым тяжёлым поражением головного мозга, которое проявляется стойким оскудением психической деятельности с нарушением ряда высших корковых функций, сопровождающихся обеднением эмоций, нарушением эмоционального контроля, поведения или мотиваций.

Распространённость деменции возрастает с возрастом: до 20% у лиц в возрасте после 80 лет и старше. Примерно у 5% населения старше 65 лет выявляют тяжёлую деменцию, у 9–16% — лёгкую и умеренную.

Деменция — полиэтиологическое заболевание. Этиологический принцип как основной заложен в классификацию деменций в МКБ-10:

- ◇ выделение специфических вариантов деменции (болезнь Альцгеймера, Гентингтона, Пика, Паркинсона и др.);
- ◇ использование дополнительного шестого знака для её этиологической характеристики:
  - .xx0 — в связи с травмой головного мозга;
  - .xx1 — в связи с сосудистым заболеванием головного мозга;
  - .xx2 — в связи с эпилепсией;
  - .xx3 — в связи с новообразованием (опухолью) головного мозга;
  - .xx4 — в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция);
  - .xx5 — в связи с нейросифилисом;
  - .xx6 — в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями;
  - .xx7 — в связи с другими заболеваниями;
  - .xx8 — в связи со смешанными заболеваниями;
  - .xx9 — в связи с неуточнённым заболеванием.

Выявление причины деменции имеет значение для выбора адекватной терапии, которая может затормозить прогрессирование болезни, порой даже способствовать обратному развитию нарушений. Наиболее частые причины деменции у пожилых больных: болезнь Альцгеймера (50–60%), церебрально-сосудистое заболевание (5–10%) и их сочетание (15–20%).

Кроме того, психическое состояние больных деменцией может утяжеляться за счёт других расстройств, актуальность которых и определяет тяжесть состояния, лечебную тактику. В классификации они учитываются пятым знаком:

- ◇ .x0 — без дополнительных симптомов;
- ◇ .x1 — другие симптомы, преимущественно бредовые;
- ◇ .x2 — другие симптомы, преимущественно галлюцинаторные;
- ◇ .x3 — другие симптомы, преимущественно депрессивные;
- ◇ .x4 — другие смешанные симптомы.

Основной диагностической признак деменции (МКБ-10) — выраженное изменение когнитивных функций, которое приводит к нарушению индивидуальной повседневной жизни больного, к его дезадаптации. Для постановки достоверного диагноза деменции необходимо также наличие когнитивных нарушений в течение, по меньшей мере, полугода. В остальных случаях диагноз может быть только предположительным.

Для диагностики деменции имеют значение следующие симптомы:

- ◇ расстройства мышления (понижение способности к абстрагирован[illegible]

- ◇ расстройства высших функций (агнозия, апраксия, афазия, акалькулия, аграфия, алексия);
- ◇ нарушения памяти;
- ◇ расстройства внимания (способности реагирования на несколько стимулов одновременно, переключения внимания);
- ◇ волевые расстройства (в виде вялости, бездеятельности, безынициативности либо двигательной расторможенности, непродуктивной суетливости);
- ◇ расстройства влечений и поведения;
- ◇ эмоциональные нарушения (в виде аффективной неустойчивости, немотивированного снижения настроения либо его повышения, склонности к тоскливо-злобному настроению и др., нивелировка или гротескное заострение преморбидных личностных черт);
- ◇ снижение критического отношения к своему состоянию.

Клиническая картина деменции зависит от её этиологии, степени выраженности интеллектуального дефекта.

Традиционно деменцию подразделяют на парциальную и тотальную.

Для парциальной (дисмнестической, атеросклеротической) деменции характерны неравномерность психических нарушений (с преобладанием мнестических), сохранность «ядра личности», критическим осознанием имеющихся проблем со здоровьем. Тотальная (диффузная, глобарная) деменция представляет собой тяжёлый интеллектуальный дефект с неспособностью оценки, анализа, осмысления окружающего, с неадекватностью поведения, с нивелированием индивидуальных личностных свойств, грубыми расстройствами критики.

В клинической психиатрии выделяют три степени выраженности деменции:

- ◇ деменция лёгкой степени;
- ◇ деменция средней степени;
- ◇ деменция тяжёлой степени.

Начальные симптомы деменции неспецифичны:

- ◇ снижение инициативности;
- ◇ ограничение интересов;
- ◇ нарушение способности к усвоению нового материала;
- ◇ возрастание зависимости от окружающих.

При деменции лёгкой степени у больных появляются отчётливые проблемы адаптации в профессиональных и социальных ситуациях при сохранности ориентировки, способности к самообслуживанию, критического осознания собственной болезни. Нарушения в интеллектуально-мнестической сфере можно обнаружить лишь при прицельном обследовании психиатром или психологом. Пациенты с деменцией средней степени тяжести не могут проживать без посторонней помощи. Они не в состоянии вспомнить ряд существенных фактов, а также хронологическую последовательность некоторых важных событий личной и общественной жизни. Однако больные имеют представление о многих фактах настоящего и прошлого. Им не нужна помощь во время приёма пищи, туалета, но они испытывают затруднения при выборе надлежащей одежды, при выполнении сложных операций при одевании и т.д. Деменция тяжёлой степени представляет собой тяжёлый интеллектуальный дефект с неспособностью оценки, анализа, осмысления окружающего, с неадекватностью поведения, с нивелированием индивидуальных личностных свойств, грубыми расстройствами критики. Пациентам необходима помощь во всех видах элементарного самообслуживания или полный уход. Резко нарушены или полностью утрачены вербальные функции и навыки психомоторики (способность ходить, садиться и т.д.).

Физикальное, инструментальное, лабораторное обследование проводят по общей методике обследования пациентов, страдающих ОПР, с учётом предполагаемой этиологии. Выявление очаговой неврологической симптоматики, экстрапи-

рамидных нарушений, расстройств ходьбы помогает провести дифференциальную диагностику заболеваний, сопровождающихся деменцией. Инструментальное и лабораторное исследование необходимо для исключения метаболических и органических (структурных) поражений головного мозга.

Обязательно проведение следующих исследований:

- развёрнутый клинический и биохимический анализы крови (включая уровень электролитов, креатинина, глюкозы, печёночных ферментов);
- концентрация гормонов щитовидной железы;
- концентрация витамина B_{12} и фолатов в сыворотке крови;
- серологические тесты на сифилис;
- КТ или МРТ головного мозга.

Дополнительные лабораторные и инструментальные исследования:

- тесты на ВИЧ;
- рентгенография грудной клетки;
- исследование мочи, в том числе на соли тяжёлых металлов;
- люмбальная пункция;
- электроэнцефалография;
- рентгенография черепа;
- электрокардиография;
- мониторирование ЭКГ;
- эхокардиография;
- ультразвуковая допплерография сосудов магистральных артерий головы.

При дифференциальной диагностике органической деменции следует учитывать прежде всего то, что с её симптомами могут быть схожи проявления депрессии, тяжёлой астении, ятрогенных психических расстройств. В этих случаях временное снижение интеллектуальной продуктивности больных может быть неверно трактовано как утрата их интеллектуальных способностей.

Цели терапевтических мероприятий при деменции:

- максимально длительное сохранение привычного образа жизни больных;
- поддержание их социальной активности;
- коррекция продуктивной психопатологической симптоматики, нарушений поведения.

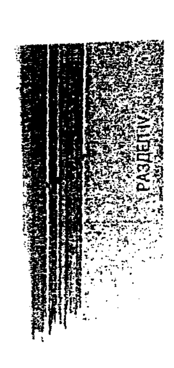
Лечение пациентов с деменцией целесообразно проводить амбулаторно (в том числе и лиц с тяжёлой деменцией при наличии соответствующих условий ухода). Госпитализация необходима при развитии состояний спутанности сознания, острых психотических и аффективных состояний, а также для решения диагностических и социальных вопросов. Длительность лечения в стационаре при решении диагностических проблем — две недели, во всех остальных случаях средний срок пребывания в стационаре — 60 дней.

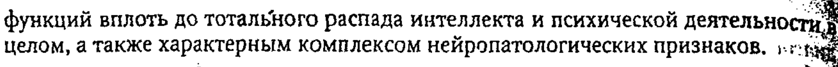
Лечение проводят в соответствии со стандартами лечения у пожилых больных. При деменции лёгкой и средней степени используют когнитивный тренинг. Необходима разъяснительная работа с членами семьи и психологическая поддержка людей, ухаживающих за больным.

Индивидуальный прогноз при деменции варьирует в зависимости от особенностей этиологии и патогенеза, качества оказываемой медицинской помощи и др. Однако в большинстве случаев заболевание прогрессирует, приводя к распаду психической деятельности.

Деменция при болезни Альцгеймера

Болезнь Альцгеймера (первичная дегенеративная деменция альцгеймеровского типа) — наиболее распространённая форма первичных дегенеративных деменций позднего возраста с постепенным началом в пресенильном или старческом возрасте, неуклонным прогрессированием расстройств памяти, высших корковых





функций вплоть до тотального распада интеллекта и психической деятельности в целом, а также характерным комплексом нейропатологических признаков.

КОД ПО МКБ-10

F 00. Деменция при болезни Альцгеймера.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Болезнь Альцгеймера — самая частая причина деменции в пожилом и старческом возрасте. По данным международных исследований, распространённость болезни Альцгеймера после 60 лет удваивается с каждым пятилетием, достигая 4% в возрасте 75, 16% — в 85 и 32% — в 90 лет и старше. По данным выполненного в Москве эпидемиологического исследования психического здоровья пожилого населения, болезнью Альцгеймера страдает 4,5% населения в возрасте 60 лет и старше, причём повозрастные показатели заболеваемости растут по мере увеличения возраста обследованных (в возрастной группе 60–69 лет распространённость заболевания составляла 0,6%, в возрасте 70–79 лет — до 3,6% и в возрасте 80 лет и старше — 15%). Показатели распространённости болезни Альцгеймера среди пожилых женщин существенно выше по сравнению с мужчинами того же возраста.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика болезни Альцгеймера в настоящее время не разработана. К факторам риска её развития относят поздний возраст, секундарные случаи деменций пожилого возраста в семье, наличие гена аполипопротеина E; к вероятным факторам — ЧМТ и заболевания щитовидной железы, низкий уровень образования и поздний возраст матери при рождении больного; к предположительным факторам — длительное воздействие стрессовых факторов, повышение концентрации алюминия в питьевой воде.

Курение, длительное применение нестероидных противовоспалительных средств и эстрогенов, а также регулярное употребление алкоголя в небольших дозах могут выступать в качестве факторов, снижающих вероятность развития заболевания.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Современная классификация болезни Альцгеймера основана на возрастном принципе.

Классификация болезни Альцгеймера по МКБ-10 (1992)

- Болезнь Альцгеймера с ранним (до 65 лет) началом (тип 2 болезни Альцгеймера, пресенильная деменция альцгеймеровского типа). Эта форма соответствует классической болезни Альцгеймера, и в литературе её иногда обозначают как «чистая» болезнь Альцгеймера.
- Болезнь Альцгеймера с поздним (после 65 лет) началом (тип 1 болезни Альцгеймера, сенильная деменция альцгеймеровского типа).
- Атипичная (сочетанная) болезнь Альцгеймера.

Основные клинические формы заболевания различаются не только по возрасту больных к началу заболевания (тем более что возраст появления первых симптомов бывает, как правило, невозможно точно установить), но имеют существенные различия в клинической картине и особенностях прогрессирования (табл. 19-1).

Таблица 19-1. Клинические параметры, позволяющие дифференцировать основные клинические формы болезни Альцгеймера

Тип болезни Альцгеймера	
Пресенильный	**Сенильный**
Начало преимущественно в пресенильном возрасте	Начало преимущественно в старческом возрасте
Медленное развитие болезни на начальном этапе и быстрое прогрессирование на этапе клинически выраженной деменции	Менее прогредиентное развитие болезни на всех этапах её течения, за исключением конечного
Появление нарушений высших корковых функций уже на ранних этапах болезни	Нарушение высших корковых функций на этапе далеко зашедшей деменции
Множественное тяжёлое поражение высших корковых функций на этапе тяжёлой деменции	Общее ухудшение высших корковых функций, которое редко достигает степени явных очаговых расстройств
Длительная сохранность реакции больного на болезнь и основных его личностных особенностей	Выраженные изменения личности и утрата критики к болезни возникают уже на ранних этапах её развития
Относительно гомогенная клиническая картина на развёрнутом этапе деменции (афазо-апракто-агностическая деменция)	Гетерогенная клиническая картина (различные клинические формы) деменции

Атипичная болезнь Альцгеймера, или деменция смешанного типа, характеризуется сочетанием проявлений, свойственных болезни Альцгеймера и сосудистой деменции, болезни Альцгеймера и болезни Паркинсона или же болезни Альцгеймера и деменции с тельцами Леви.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Генетически обусловленные («семейные») формы болезни Альцгеймера составляют не более 10% случаев заболевания. Выявлены три гена, ответственные за их развитие. На хромосоме 21 расположен ген амилоидного предшественника; на хромосоме 14 — пресенилин-1 и на хромосоме 1 — пресенилин-2.

Мутации в гене амилоидного предшественника ответственны за 3–5% случаев всех пресенильных семейных форм болезни Альцгеймера (наследование происходит по аутосомно-доминантному типу), мутации в гене пресенилина-1 выявляются в 60–70% (для мутаций в этом гене характерна полная пенетрантность, заболевание обязательно проявляется в возрасте от 30 до 50 лет). Мутации в гене пресенилина-2 выявляются чрезвычайно редко и они обусловливают развитие как ранних, так и поздних семейных форм болезни (для них характерна неполная пенетрантность).

Роль мутаций или полиморфизмов генов пресенилинов при развитии спорадических случаев поздней болезни Альцгеймера (сенильной деменции альцгеймеровского типа) пока остаётся недостаточно выясненной. Выявленный недавно ε_4-изоморфный вариант гена аполипопротеина E в настоящее время считают основным генетическим фактором риска развития поздней болезни Альцгеймера.

Выполненные к настоящему времени многочисленные нейрогистологические и нейрохимические исследования позволили установить несколько каскадов биологических событий, происходящих на клеточном уровне, которые предположительно вовлечены в патогенез заболевания: нарушение процессов превращения β-амилоида и фосфорилирования τ-белка, изменения в метаболизме глюкозы, эксайтотоксичность и активация процессов перекисного окисления липидов. Высказано предположение, что каждый из таких каскадов патологических событий или их совокупность могут в конечном итоге приводить к структурным изменениям, которые лежат в основе дегенерации нейронов и сопровождаются

ДИАГНОСТИКА

В соответствии с диагностическими рекомендациями, разработанными международными экспертными группами, и в соответствии с утверждённой ВОЗ МКБ-10 прижизненный диагноз болезни Альцгеймера основан на присутствии нескольких облигатных признаков.

Облигатные прижизненные диагностические признаки болезни Альцгеймера:

- Синдром деменции.
- Множественный дефицит познавательных (когнитивных) функций — сочетание расстройств памяти (ухудшение запоминания новой и/или воспроизведения ранее усвоенной информации) и признаков, по крайней мере, одного из следующих когнитивных нарушений:
  - ◇ афазии (нарушение речевой функции);
  - ◇ апраксии (нарушение способности к выполнению двигательной активности, несмотря на сохранные двигательные функции);
  - ◇ агнозии (невозможность распознавать или идентифицировать объекты, несмотря на сохранное чувственное восприятие);
  - ◇ нарушения собственно интеллектуальной деятельности (её планирования и программирования, абстрагирования, установления причинно-следственных связей и др.).
- Снижение социальной или профессиональной адаптации больного по сравнению с её прежним уровнем вследствие нарушения памяти и когнитивных функций.
- Малозаметное начало и неуклонное прогрессирование заболевания.
- При клиническом исследовании необходимо исключить другие заболевания ЦНС (например, заболевания сосудов головного мозга, болезнь Паркинсона или Пика, хорею Гентингтона, субдуральную гематому, гидроцефалию и др.) или иные заболевания, которые могут вызывать синдром деменции (например, гипотиреоз, недостаточность витамина B_{12} или фолиевой кислоты, гиперкальциемия, нейросифилис, ВИЧ-инфекция, тяжёлая органная патология и др.), а также интоксикацию, в том числе медикаментозную.
- Признаки вышеперечисленных когнитивных нарушений должны выявляться вне состояний помрачения сознания.
- Анамнестические сведения и данные клинического исследования исключают связь расстройств когнитивных функций с каким-либо другим психическим заболеванием (например, с депрессией, шизофренией, умственной отсталостью и др.).

Применение перечисленных диагностических критериев позволило повысить точность прижизненной клинической диагностики болезни Альцгеймера до 90–95%, однако достоверное подтверждение диагноза возможно только с помощью данных нейроморфологического (как правило, посмертного) исследования головного мозга.

Необходимо подчеркнуть, что достоверная объективная информация о развитии заболевания играет часто значительно более важную роль по сравнению с многочисленными лабораторными и/или инструментальными методами исследования. Однако ни одно из прижизненных параклинических исследований, в том числе и данные КТ/МРТ-исследования, не обладает высокой специфичностью и несомненной диагностической значимостью.

Нейроморфология болезни Альцгеймера к настоящему времени изучена детально.

Типичные морфологические признаки болезни Альцгеймера:

- ◇ атрофия вещества головного мозга;
- ◇ утрата нейронов и синапсов;
- ◇ грануловакуолярная дегенерация;

- глиоз;
- наличие сенильных (нейритических) бляшек и нейрофибриллярных клубков;
- амилоидная ангиопатия.

Однако только сенильные бляшки и нейрофибриллярные клубки рассматривают как ключевые нейроморфологические признаки, имеющие диагностическое значение.

Жалобы самого больного или его родственников на нарушения памяти и других интеллектуальных функций, а также данные об очевидной дезадаптации больного в профессиональной деятельности и/или повседневной жизни должны заставить врача выполнить ряд последовательных действий для выяснения их предположительной природы (рис. 19-1).

Только совокупность достоверных анамнестических данных, особенности клинической картины болезни, динамическое наблюдение за её течением при исключении других возможных причин деменции клиническими и параклиническими методами [общесоматическое, неврологическое, лабораторное и нейроинтраско-

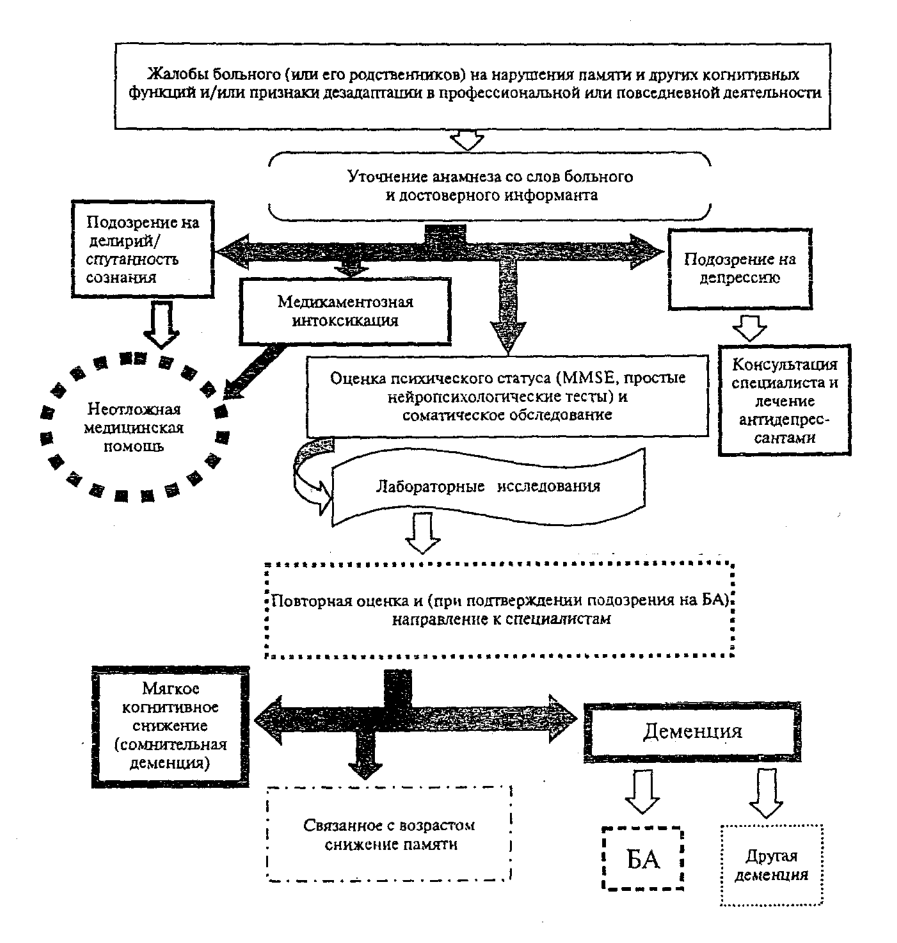
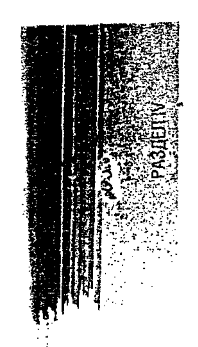


Рис. 19-1. Алгоритм выявления и диагностики болезни Альцгеймера.



пическое (КТ/МРТ) обследование] позволяют поставить прижизненный диагноз болезни Альцгеймера.

Вопросы, которые врач должен задать родственнику или другому лицу, хорошо знающему больного, касаются прежде всего нарушений у больного различных когнитивных функций, в первую очередь памяти, речи, ориентировки, письма, счёта и собственно интеллектуальных функций, а также выполнения привычных видов профессиональной и повседневной деятельности и др.

Нарушения функциональной активности больных

- **Нарушения в инструментальных видах деятельности:**
  - ✧ профессиональная деятельность;
  - ✧ финансы;
  - ✧ ведение хозяйства;
  - ✧ обращение с корреспонденцией;
  - ✧ самостоятельные путешествия (поездки);
  - ✧ использование бытовой техники;
  - ✧ хобби (игра в карты, шахматы и др.).
- **Нарушения в самообслуживании:**
  - ✧ выбор подходящей одежды и украшений;
  - ✧ надевание одежды;
  - ✧ гигиенические процедуры (туалет, причёска, бритьё и др.).

При расспросе лица, хорошо знающего больного, следует также обратить внимание на выявление признаков психопатологических и поведенческих расстройств, которые сопровождают деменцию на том или ином этапе её развития. Выяснять информацию о наличии тех или иных проявлений болезни следует в отсутствие больного, так как родственники могут скрывать эту информацию из-за опасений причинить больному психологическую травму.

Психопатологические и поведенческие расстройства при болезни Альцгеймера

- **Психопатологические расстройства:**
  - ✧ аффективные расстройства (чаще депрессивные);
  - ✧ галлюцинации и бред;
  - ✧ тревога и страхи;
  - ✧ состояние амнестической спутанности.
- **Поведенческие нарушения:**
  - ✧ аспонтанность;
  - ✧ неряшливость;
  - ✧ агрессивность;
  - ✧ расторможенность влечений;
  - ✧ возбудимость;
  - ✧ блуждание;
  - ✧ нарушение ритма «сон–бодрствование».

Полученная информация и данные первичного обследования больного позволяют провести первичную дифференциацию синдрома деменции — разграничение между деменцией и депрессивной псевдодеменцией, а также между деменцией и расстройством сознания, что даёт возможность правильно спланировать дальнейшую тактику ведения больного. При соответствии анамнестических данных и клинической картины диагностическим признакам депрессии больного необходимо направить на консультацию к психиатру для уточнения диагноза и назначения антидепрессантов. При подозрении на спутанность сознания или делирий больного необходимо в экстренном порядке госпитализировать для выявления возможной причины расстройства сознания (возможны интоксикация, в том числе медикаментозная, острое или обострение хронического соматического

заболевания, субарахноидальное кровоизлияние и др.) и оказания неотложной медицинской помощи.

После исключения нарушения сознания или депрессии следует провести более детальную оценку когнитивных способностей больного — выполнить несколько простых нейропсихологических тестов (например, провести оценку психического состояния по шкале MMSE и тест рисования часов, позволяющий выявить нарушения оптико-пространственной деятельности, — одно из наиболее характерных и ранних проявлений синдрома деменции альцгеймеровского типа). Детальное нейропсихологическое обследование необходимо, как правило, только на ранней стадии заболевания, когда необходимо отграничить болезнь Альцгеймера от незначительного (мягкого) снижения когнитивных функций или связанной со старением забывчивости.

На начальном диагностическом этапе необходимо также провести общепринятое физикальное и неврологическое обследование и выполнить необходимый минимум лабораторных тестов: общий анализ крови, биохимический анализ крови (глюкоза, электролиты, креатинин и мочевина, билирубин и трансаминазы), определить уровень витамина B_{12} и фолиевой кислоты, гормонов щитовидной железы, скорость оседания эритроцитов, провести исследования для диагностики сифилиса, инфекции вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ).

При неврологическом обследовании больных на стадии мягкой и даже умеренно выраженной деменции обычно не выявляют патологических неврологических признаков. На стадии умеренно тяжёлой и тяжёлой деменции выявляют рефлексы орального автоматизма, некоторые симптомы синдрома паркинсонизма (амимия, шаркающая походка), гиперкинезы и др.

Если после завершения диагностического обследования и выполнения повторной оценки когнитивных функций остаётся подозрение на болезнь Альцгеймера, больного желательно направить на консультацию к специалистам в области психо- и нейрогериатрии.

Из инструментальных методов для диагностики болезни Альцгеймера наиболее широко используют КТ и МРТ. Они входят в диагностический стандарт при обследовании больных, страдающих деменцией, так как позволяют выявить заболевания или повреждения головного мозга, которые могут быть причиной её развития.

К диагностическим КТ/МРТ-признакам, подтверждающим диагноз деменции альцгеймеровского типа, относят диффузную (лобно-височно-теменную или на ранних этапах — височно-теменную) атрофию (уменьшение объёма) вещества головного мозга. При сенильной деменции альцгеймеровского типа также выявляют поражение белого вещества головного мозга в перивентрикулярной зоне и области полуовальных центров.

Диагностически значимые линейные КТ/МРТ-признаки, позволяющие отграничить болезнь Альцгеймера от возрастных изменений:

- ◇ увеличенное по сравнению с возрастной нормой межкрючковое расстояние;
- ◇ расширение перигиппокампальных щелей;
- ◇ уменьшение объёма гиппокампа — один из ранних диагностических признаков болезни Альцгеймера.

Наиболее диагностически значимые функциональные характеристики мозговых структур при болезни Альцгеймера:

- ◇ билатеральное уменьшение кровотока в височно-теменных отделах коры по данным однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ);
- ◇ атрофия височных долей и уменьшение кровотока в височно-теменных отделах коры по данным КТ и ОФЭКТ.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Основные клинические признаки, дифференцирующие болезнь Альцгеймера от депрессии и расстройства сознания, приведены в табл. 19-2.

Таблица 19-2. Дифференциальный диагноз между болезнью Альцгеймера, депрессией и нарушением сознания (делирием)

Депрессия	Болезнь Альцгеймера	Расстройство сознания
Внезапное начало	Незаметное постепенное начало	Внезапное начало, которое можно точно датировать
Короткая продолжительность (обычно)	Хроническое неуклонно прогрессирующее течение на протяжении нескольких лет	Остро текущее заболевание (обычно развивается в течение нескольких дней или недель, редко более 1 мес)
Обратимое течение	Обычно необратимое течение	Чаще всего обратимое (нередко полностью) течение
В течение жизни часто возникали эпизоды депрессии	Отсутствие психиатрического анамнеза	
Чаще отсутствие дезориентировки (или только во времени)	Дезориентировка на стадии умеренно выраженной деменции	Дезориентировка развивается очень быстро
Утрирование жалоб на когнитивные расстройства и несостоятельность, частые ответы «не знаю»	Утаивание больными несостоятельности, связанной с расстройствами памяти (прибегание к уловкам)	Изменение ориентировки на протяжении короткого времени (нескольких часов, одного дня)
Изменчивая выраженность когнитивных нарушений	Относительно стабильное состояние на протяжении продолжительного времени (дней, недель, иногда месяцев)	Изменчивое состояние на протяжении дня, иногда часа или нескольких минут
Ассоциированные с депрессией соматические нарушения (отсутствие аппетита, сухость кожи, запоры)	Относительно мало выраженные соматические изменения	Выраженные соматические изменения
Сознание не нарушено	Сознание не нарушено (если не присоединяется делирий)	Помрачение сознания или изменение уровня сознания
Нежелание выполнять тесты или отвечать на вопросы	Концентрация внимания нарушена	Возможна только кратковременная концентрация внимания
Бессонница	Инверсия цикла «сон-бодрствование»	Нарушенный и изменчивый цикл «сон-бодрствование»
Выраженные психомоторные расстройства	Психомоторные расстройства возникают чаще на поздних стадиях болезни	Психомоторная заторможенность или тревожное возбуждение
Депрессивное настроение (наиболее ранний симптом)	Нарушения памяти (наиболее ранний симптом)	Острое или декомпенсация хронического соматического заболевания (наиболее ранние симптомы)
В равной мере снижена память на недавние и отдалённые события	В наибольшей мере страдает запоминание новой информации и недавних событий	

На заключительном этапе диагностического процесса уточняют нозологическую природу синдрома деменции. Проводят дифференциальную диагностику между болезнью Альцгеймера и связанным с возрастом снижением памяти или синдромом мягкого (лёгкого) снижения когнитивных функций («сомнительная деменция»), другими первичными нейродегенеративными процессами [болезнь Паркинсона, деменция с тельцами Леви, мультисистемная дегенерация, лобно-височная деменция (болезнь Пика), болезнь Крейтцфельдта–Якоба, прогрессирующий надъядерный паралич и др.]. Необходимо также исключить вторичный

по отношению к основному заболеванию синдром деменции. По разным данным, существуют от 30 до 100 возможных причин развития недостаточности когнитивных функций у пожилых людей (вторичная деменция).

Наиболее частые причины вторичной деменции:

- заболевания сосудов головного мозга;
- болезнь Пика (височно-лобная деменция);
- опухоль головного мозга;
- нормотензивная гидроцефалия;
- ЧМТ (субарахноидальное кровоизлияние);
- сердечно-лёгочная, почечная, печёночная недостаточность;
- метаболические и токсические нарушения (хронический гипотиреоз, недостаточность витамина B_{12}, фолиевой кислоты);
- онкологические заболевания (внецеребральные);
- инфекционные заболевания (сифилис, ВИЧ-инфекция, хронический менингит);
- интоксикация (в том числе медикаментозная).

Сосудистая деменция

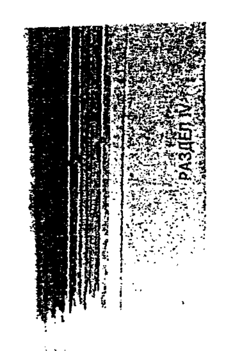
Наиболее часто болезнь Альцгеймера приходится дифференцировать с сосудистой деменцией. Особую значимость при этом приобретает анализ объективных анамнестических сведений. Острое начало заболевания, ранее перенесённые транзиторные нарушениях мозгового кровообращения с преходящими неврологическими расстройствами или кратковременными эпизодами помрачения сознания, ступенеобразное нарастание деменции, а также изменение выраженности её симптомов на протяжении относительно короткого промежутка времени (даже в течение одного дня) свидетельствуют о вероятном сосудистом генезе заболевания. Выявление объективных признаков церебрального сосудистого заболевания и очаговых неврологических симптомов повышает вероятность этого диагноза. Для сосудистой деменции также характерны неравномерность поражения высших корковых и нарушение подкорковых функций.

Для распознавания сосудистой деменции и отграничения её от болезни Альцгеймера полезно использовать соответствующие диагностические шкалы (в частности, ишемическую шкалу Хачински). Оценка больше 6 баллов по шкале Хачински свидетельствует о большой вероятности сосудистой этиологии деменции, менее 4 баллов — в пользу болезни Альцгеймера. Но наиболее существенную помощь в дифференциальной диагностике с сосудистой деменцией оказывает КТ/МРТ-исследование головного мозга. Для мультиинфарктной сосудистой деменции характерно сочетание очаговых изменений плотности вещества головного мозга и нерезко выраженного расширения как желудочков, так и субарахноидальных пространств; для сосудистой деменции при энцефалопатии Бинсвангера характерны КТ/МРТ-признаки выраженного поражения белого вещества головного мозга (лейкоараиозис).

Болезнь Пика

Отграничение от болезни Пика (височно-лобной деменции) основано на определённых качественных различиях в структуре синдрома деменции и динамике её развития. В отличие от болезни Альцгеймера при болезни Пика уже на ранних этапах возникают глубокие личностные изменения с аспонтанностью, оскудением речевой и двигательной активности или дурашливостью и расторможенностью, а также стереотипные формы деятельности. В то же время основные когнитивные функции (память, внимание, ориентировка, счёт и др.) долго остаются сохранными, хотя наиболее сложные стороны мыслительной деятельности (обобщение, абстрагирование, критика) нарушаются уже на начальном этапе развития болезни.

Корковые очаговые расстройства также имеют определённые особенности. Преобладают нарушения речи — не только обязательные, но и ранние проявления



болезни. Происходит постепенное её обеднение, снижение речевой активности до «кажущейся немоты» или появляются речевые стереотипии, стереотипные высказывания или рассказы «стоячие обороты», которые на поздних этапах болезни выступают единственной формой речи. На поздних стадиях болезни Пика характерно полное разрушение речевой функции (тотальная афазия), тогда как симптомы апраксии появляются довольно поздно и обычно не достигают тяжёлой степени, характерной для болезни Альцгеймера. Неврологические симптомы (за исключением амимии и мутизма) обычно отсутствуют даже на поздних стадиях заболевания.

Нейрохирургические заболевания

Большое значение придают своевременному отграничению болезни Альцгеймера от ряда нейрохирургических заболеваний (объёмные образования головного мозга, нормотензивная гидроцефалия), так как ошибочная диагностика болезни Альцгеймера в этих случаях не позволяет своевременно использовать единственно возможный для спасения больного хирургический метод лечения.

- **Опухоль головного мозга.** Необходимость отграничения болезни Альцгеймера от опухоли головного мозга обычно возникает в том случае, если на ранних стадиях болезни преобладают те или иные корковые расстройства, опережающие по темпу прогрессирования нарушения памяти и собственно интеллектуальной деятельности. Например, соответствующую дифференциальную диагностику необходимо проводить, если при относительно невыраженной деменции возникают выраженные нарушения речи, тогда как другие высшие корковые функции остаются в значительной степени сохранными и их можно выявить только при специальном нейропсихологическом исследовании, а также если при нерезко выраженных речевых расстройствах и умеренном когнитивном снижении возникают отчётливые нарушения письма, счёта, чтения и/или агностические симптомы (преимущественное поражение теменно-затылочных областей головного мозга).

  При дифференциальной диагностике учитывают, что при болезни Альцгеймера отсутствуют общемозговые нарушения (головная боль, рвота, головокружение и др.) и очаговые неврологические симптомы. Появление общемозговых и очаговых неврологических симптомов или эпилептических припадков на ранних стадиях заболевания ставит диагноз болезни Альцгеймера под сомнение. В этом случае необходимо выполнить нейровизуализирующие и другие параклинические исследования для исключения новообразования.

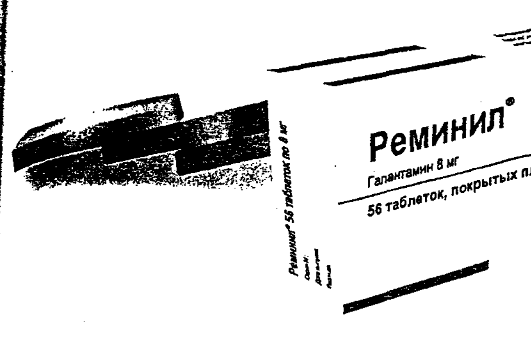
- **Гидроцефалическая деменция, или нормотензивная гидроцефалия,** — наиболее хорошо известная излечимая форма деменции, при которой своевременная операция шунтирования даёт высокий терапевтический эффект и почти в половине случаев устраняет симптомы деменции.

  Для заболевания характерна триада расстройств: постепенно прогрессирующая деменция, нарушения походки и недержание мочи, причём последние два признака появляются, в отличие от болезни Альцгеймера, уже на относительно ранних стадиях заболевания. Однако в отдельных случаях не все симптомы «триады» бывают представлены равномерно. Как правило, интеллектуально-мнестические нарушения при нормотензивной гидроцефалии проявляются нарушениями запоминания и памяти на недавние события, а также нарушениями ориентировки, тогда как при болезни Альцгеймера они обычно носят более тотальный характер (страдают не только запоминание и память на недавние события, но и прошлые знания и опыт).

  В отличие от эмоциональной сохранности больных, страдающих болезнью Альцгеймера с ранним началом, для больных с нормотензивной гидроцефалией свойственны равнодушие, эмоциональная тупость, иногда расторможенность. У больных [illegible]

Реминил

галантамин



- Достоверно улучшает когнитивные функции[1,2]
- Задерживает нарастание поведенческих расстройств[1,2]
- Поддерживает повседневную активность пациента[1,3]
- ıростая схема подбора дозы[4]

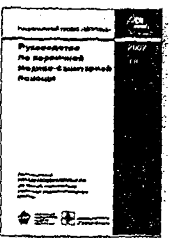
1. Г..рилова С.И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера. - М.: Пульс, 2003
2. 3 ..аров В.В. Современные подходы к ведению пациентов с деменцией // Нервные болезни. - 2006. - №1. - С.27-32
3. Дамулин И.В. Использование галантамина (Реминила) в неврологической практике // Неврологический журнал. - 2005. - №1. - С.33-39
4. Инструкция по применению препарата Реминил

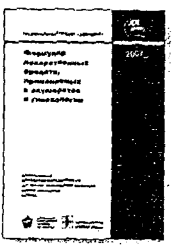
За полной информацией о препарате обращайтесь:
121 614 Москва, ул. Крылатская, д.17, корп.3
тел: (495) 755-83-57 факс: (495) 755-83-58

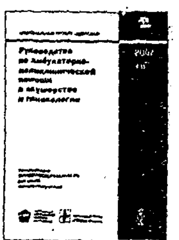
Регистрационный номер – П № 14598 от 25.02.2003
JO... ..008/July/...

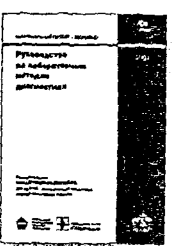
…ая образовательная система для врачей и средних медицинских работников, оказывающих первичную медико-санитарную помощь

Рекомендована Минздравсоцразвития России

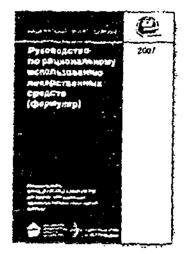

Руководство по первичной медико-санитарной помощи

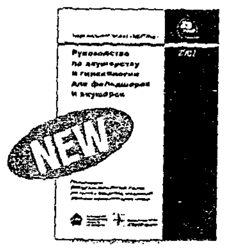

Формуляр лекарственных средств, применяемых в акушерстве и гинекологии


Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии

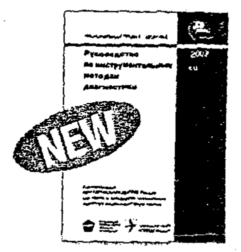

Руководство по лабораторным методам диагностики

Скорая медицинс… помощь. Краткое руководство


Руководство по рациональному использованию лекарственных средств (формуляр)

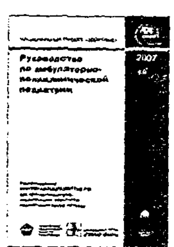
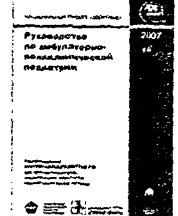


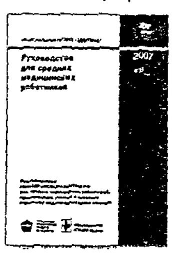
Руководство по акушерству и гинекологии для фельдшеров и акушерок



Руководство по инструментальным методам диагностики

Неотложная амбулаторно-поликлинич… кардиология. Краткое руководство

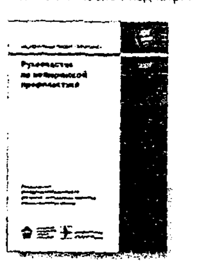


Руководство по амбулаторно-поликлинической педиатрии

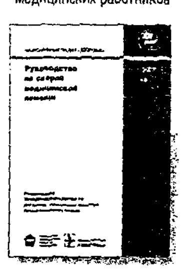

Руководство для средних медицинских работников

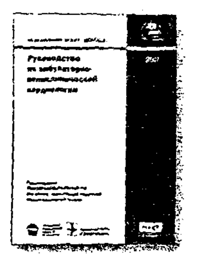
Компакт-диск «Консультант врача. Амбулаторно-поликлиническая терапия. Общая врачебная практика»

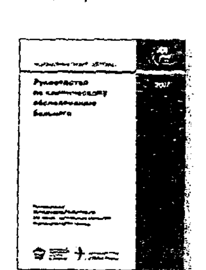
Компакт-диск «Консультант врача. Амбулаторно-поликлиническая педиатрия»

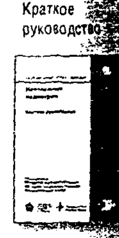
Неотложная помощь в акушерстве и гинекологии. Краткое руководство


Руководство по медицинской профилактике


Руководство по скорой медицинской помощи


Руководство по амбулаторно-поликлинической кардиологии


Руководство по клиническому обследованию больного


Неотложная педиатрия. Краткое руководство

АССОЦИАЦИЯ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ ПО КАЧЕСТВУ

Образовательная система подготовлена по техническому заданию Минздравсоцразвития Росии АСМОК – профессиональной медицинской общественной организацией по качеству медицинской помощи и медицинского образования, объединяющей 16 ведущих профессиональных медицинских обществ России; выпущена издательской группой «ГЭОТАР-…

ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА «ГЭОТАР-Медиа»

нарушения праксиса и речи, возникает своеобразная походка (медленная, на негнущихся, широко расставленных ногах).

Показания к консультации других специалистов определяют в зависимости от наличия у больного сопутствующих заболеваний. При подозрении на опухоль головного мозга, нормотензивную гидроцефалию, субарахноидальное кровоизлияние необходима консультация нейрохирурга.

После завершения диагностического обследования необходимо определить **функциональную стадию (тяжесть) деменции,** обусловленной болезнью Альцгеймера, применяя, например, шкалу оценки тяжести деменции или шкалу общего ухудшения когнитивных функций. После этого разрабатывают тактику ведения больного и прежде всего выбирают наиболее адекватный и доступный для него вид медикаментозного лечения, а также оценивают возможность использования реабилитационных методов (когнитивный и функциональный тренинг, создание «терапевтической среды» и др.).

ПРИМЕРЫ ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА С УЧЁТОМ МКБ-10

- Болезнь Альцгеймера с поздним началом (сенильная деменция альцгеймеровского типа) с другими симптомами, преимущественно бредовыми; стадия умеренно выраженной деменции.
- Болезнь Альцгеймера с ранним началом (пресенильная деменция альцгеймеровского типа) без дополнительных симптомов; стадия тяжёлой деменции.
- Болезнь Альцгеймера смешанного типа (с наличием признаков сосудистой деменции) с другими симптомами, преимущественно депрессивными; стадия мягкой (лёгкой) деменции.

ЛЕЧЕНИЕ

Поскольку до сих пор этиология большинства случаев болезни Альцгеймера не установлена, этиотропная терапия не разработана. Можно выделить следующие основные направления терапевтического воздействия:

- ◇ компенсаторную (заместительную) терапию, которая направлена на преодоление нейротрансмиттерного дефицита;
- ◇ нейропротективную терапию — применение препаратов с нейротрофическими свойствами и нейропротекторов; коррекцию нарушений свободнорадикальных процессов, а также обмена кальция и др;
- ◇ противовоспалительную терапию;
- ◇ психофармакотерапию поведенческих и психотических расстройств;
- ◇ психологическую коррекцию (когнитивный тренинг).

Компенсаторная (заместительная) терапия

Компенсаторные терапевтические подходы основаны на попытках восполнения нейротрансмиттерной недостаточности, которой отводят ведущую роль в патогенезе нарушений памяти и когнитивных функций.

- **Холинергическая терапия.**

  Наиболее эффективный подход в холинергической терапии болезни Альцгеймера основан на использовании ингибиторов ацетилхолинестеразы.

  ◇ **Ипидакрин** — отечественный ингибитор ацетилхолинестеразы, также обладающий способностью активировать проводимость нервных волокон. Препарат улучшает интеллектуально-мнестические функции (по результатам тестовой оценки), повышает спонтанную активность больного при одновременном положительном влиянии на организацию поведения, уменьшает проявления раздражительности, суетливости, а у части больных — также проявления амнестической спутанности. Начальная суточная доза составляет 20 мг (в два приёма), затем её увеличивают в течение 2–4 нед до терапевтической (40–80 мг/сут в два приёма). Длительность курсового лечения

должна составлять не менее 3 мес. Необходимо контролировать частоту сердечных сокращений из-за возможности развития брадикардии.

- ◇ **Ривастигмин** — представитель нового поколения ингибиторов ацетилхолинестеразы — псевдообратимый ингибитор ацетилхолинэстеразы карбаматного типа, оказывающий селективное влияние на ацетилхолинэстеразу в ЦНС. Препарат рекомендуют использовать для лечения больных с мягкой и умеренно выраженной деменцией альцгеймеровского типа. Особенность применения препарата заключается в подборе оптимальной индивидуальной терапевтической дозы (максимально переносимой данным больным дозы в диапазоне от 3 до 12 мг/сут в два приёма). Оптимальную терапевтическую дозу подбирают путём постепенного ежемесячного увеличения (на 3 мг в месяц) начальной дозы, которая составляет 3 мг/сут (по 1,5 мг утром и вечером). Препарат возможно сочетать с другими лекарственными средствами, часто необходимыми больным пожилого возраста. Длительность терапии должна составлять не менее 4–6 мес, хотя в большинстве случаев (при хорошей переносимости и эффективности) необходим длительный приём препарата.

- ◇ В настоящее время в США, Канаде и в десятке стран Европы впервые зарегистрирована новая лекарственная форма для ингибиторов холинэстераз — пластырь Экселон^Р (трансдермальная терапевтическая система, содержащая ривастигмин)[1].

  Использование пластыря Экселон^Р позволяет поддерживать стабильную концентрацию препарата в крови, при этом улучшается переносимость лечения, и большее число пациентов может получать препарат в терапевтических дозах, что в свою очередь ведёт к улучшению эффективности. Пластырь наклеивается на кожу спины, грудной клетки и плечевого пояса, при этом обеспечивается постепенное проникновение препарата через кожу в организм на протяжении 24 часов.

  Выраженность и частота побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта, часто отмечающиеся при применении препаратов ингибиторов холинэстеразы, при использовании пластыря Экселон^Р значительно снижаются: число сообщений о возникновении тошноты или рвоты в три раза меньше, чем при использовании Экселона^Р в капсулах. Эффект пластыря Экселон^Р сопоставим с таковым при применении Экселона в капсулах в максимальных дозах, целевая доза препарата (9,5 мг/24 часа) хорошо переносилась пациентами.

  Уникальная в своём роде система доставки препарата обеспечивает гораздо более простой путь введения препарата как для пациента, так и для опекуна, и позволяет улучшить эффективность за счёт быстрого достижения эффективной дозы при минимальных нежелательных явлениях. При использовании пластыря можно легко контролировать процесс получения необходимого пациенту лечения, а пациент, в свою очередь, продолжает вести привычный образ жизни.

- ◇ **Галантамин** — ингибитор ацетилхолинэстеразы с двойным механизмом действия. Он усиливает эффекты ацетилхолина не только посредством обратимого ингибирования ацетилхолинэстеразы, но и через потенцирование никотиновых ацетилхолиновых рецепторов. Препарат зарегистрирован для лечения больных с мягкой и умеренно выраженной деменцией при болезни Альцгеймера. Рекомендуемые терапевтические дозы составляют 16 и 24 мг/сут в два приёма. Начальную дозу — 8 мг/сут (по 4 мг утром и вечером) назначают в течение 4 нед. При хорошей переносимости с 5-й нед суточную

дозу увеличивают до 16 мг (по 8 мг утром и вечером). При недостаточной эффективности и хорошей переносимости с 9-й нед лечения суточную дозу можно увеличить до 24 мг (по 12 мг утром и вечером). Длительность лечения должна составлять не менее 3–6 мес.

ПРИМЕНЕНИЕ РЕМИНИЛА* (ГАЛАНТАМИНА) ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ДЕМЕНЦИИ[1]

К.В. Воронкова, О.А. Пылаева, О.В. Мазальская, И.Д. Лемешко, А.С. Петрухин

Журнал неврологии и психиатрии. – 2006. – № 3.

Галантамин (Реминил*) относится к новому поколению ингибиторов ацетилхолинэстеразы (АХЭ) с уникальным двойным механизмом действия, который включает ингибирование АХЭ и аллостерическую модуляцию никотиновых холинергических рецепторов, что усиливает действие ацетилхолина на никотиновые рецепторы.

Экспериментальные исследования показали, что галантамин обладает нейропротективными свойствами, которые реализуются через α_7-никотиновые ацетилхолиновые рецепторы. Он защищает нейроны от нейротоксического действия глутамата и β-амилоида in vitro и повышает их устойчивость к аноксии.

Галантамин (Реминил*[2]) вызывает положительный терапевтический эффект при болезни Альцгеймера и смешанной деменции. В отечественных и зарубежных клинических исследованиях доказано, что препарат улучшает когнитивные функции и поведение у пациентов с мягкой и умеренно выраженной деменцией (Orgogozo J.M., 2004; Yanagisawa K., 2004).

Эффект галантамина при смешанной деменции оценивался в многочисленных испытаниях (Dale M.C., 2003; Kurz A.F., 2003, Bullock R., 2004; Erkinjuntti T., 2004). Показаны также хорошая переносимость галантамина и относительная стабильность когнитивных нарушений при длительной терапии (24–36 мес) у пациентов пожилого возраста со смешанной деменцией (Kurz A.F., 2003). Есть данные (Winblad B., 2004) о том, что первичное улучшение когнитивных функций сохраняется, по крайней мере, на протяжении года.

В двойном плацебо-контролируемом исследовании M. Raskind и соавт. (2004) при изучении эффективности галантамина у пациентов с болезнью Альцгеймера в условиях долговременной терапии (36 мес) установлено, что при деменции лёгкой и умеренной степени в 80% наблюдений темп прогрессирования деменции замедляется примерно на 50% по сравнению с группой плацебо. Таким образом, галантамин существенно задерживает прогрессирование болезни Альцгеймера (Keltner N.L., 2001; Raskind M.A., 2004).

Чем раньше начинают терапию деменции галантамином, тем лучше прогноз, что свидетельствует о важности её своевременной диагностики (Fuchsberger T., 2003; Winblad B., 2004). В разных исследованиях отмечалось, что у пациентов, получавших постоянное фармакологическое лечение с начала заболевания, в целом долговременный прогноз лучше (Winblad B., 2004).

Доказано также, что после 5-месячной терапии галантамином значительно улучшается повседневная деятельность пациентов по шкале ADL, причём это не зависит от исходного уровня деменции (Galasko D., 2004).

Терапия галантамином не только улучшает качество жизни пациентов, но и облегчает уход за ними, уменьшает нагрузку, в том числе психологическую, на опекуна (Sano M., 2003). Приведённые данные подтверждаются и результатами работы, в которой проанализировано влияние галантамина на поведенческие нарушения (Zhao Q., 2002). Установлено, что терапия галантамином замедля-

[1] Опубликовано на правах рекламы.

[2] **Реминил***, «Янссен-Силаг». Форма выпуска: таблетки, покрытые оболочкой, 4 мг, 8 мг, 12 мг

ет прогрессирование и уменьшает выраженность поведенческих нарушений пациентов с болезнью Альцгеймера.

Результаты отечественных и зарубежных исследований показывают, что галантамин (Реминил*) является эффективным препаратом при лечении болезни Альцгеймера и смешанной деменции. Он хорошо переносится больными, позволяя значительно уменьшить нагрузку на родственников больного, связанную с уходом за ним, а также сократить стоимость лечения. Его обоснованно считают препаратом первого выбора в лечении деменции альцгеймеровского типа.

- ✧ **Донепезил** — производное пиперидина — высокоспецифичный обратимый ингибитор центральной ацетилхолинэстеразы с высокой биодоступностью и длительным периодом полувыведения, что позволяет назначать препарат один раз в сутки. Его эффективность подтверждена в многоцентровых двойных слепых плацебо-контролируемых исследованиях у больных с мягкой и умеренно выраженной деменцией. Лечение начинают с дозы 5 мг 1 раз в сут (вечером), при хорошей переносимости через 4 нед суточную дозу повышают до 10 мг (однократно вечером). Длительность терапии должна составлять 3 мес и более до «истощения» терапевтического эффекта.

- **Глутаматергическая терапия.**

  В последние годы получены убедительные доказательства вовлечения в нейродегенеративный процесс, лежащий в основе болезни Альцгеймера, не только холинергический, но и других нейротрансмиттерных систем, в первую очередь, глутаматергической.

  - ✧ **Мемантин** — модулятор глутаматергической системы, играющей важную роль в процессах обучения и памяти, который обладает нейропротективной активностью. Он успешно прошёл клинические испытания в России, а также в США и ряде европейских стран. Препарат показан для лечения больных как с мягкой и умеренно выраженной, так и с тяжёлой деменцией на фоне болезни Альцгеймера. Кроме улучшения когнитивных функций, препарат оказывает положительное воздействие на моторные нарушения, приводит к повышению уровня спонтанной активности больных, улучшению концентрации внимания и увеличению темпа интеллектуальной деятельности. У больных с тяжёлой деменцией улучшаются навыки самообслуживания (пользование туалетом, приём пищи, уход за собой), уменьшается выраженность поведенческих нарушений (агрессии, тревоги, апатии). Установлена хорошая переносимость препарата и отсутствие серьёзных побочных эффектов. Его суточная доза составляет 20 мг (10 мг утром и днём). Лечение начинают с дозы 5 мг (однократно утром), каждые 5 дней суточную дозировку увеличивают на 5 мг (в два приёма) до достижения терапевтической дозы. Курс лечения должен составлять не менее 3 мес.

- **Алгоритм заместительной терапии.**

  Лечение больных с мягкой и умеренно выраженной деменцией при болезни Альцгеймера рекомендуют начинать с холинергических препаратов (любой из ингибиторов ацетилхолинэстеразы). При отсутствии или «истощении» терапевтического эффекта, плохой переносимости рекомендуют заменить ингибитор ацетилхолинэстеразы на другой или использовать глутаматергические препараты. При наличии в структуре синдрома мягкой и умеренно выраженной деменции двигательных нарушений (моторная дисфазия, моторная диспраксия) рекомендуют использовать мемантин, который считают препаратом выбора для лечения больных с тяжёлой деменцией.

Нейропротективная терапия

Она направлена на сохранение и повышение жизнеспособности (выживаемости) нейронов и включает лечение *ноотропами, сосудистыми препаратами* и лекарственными средствами с нейротрофическими свойствами.

СФЕРЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА АКАТИНОЛА МЕМАНТИНА*[1]

«Мемантин оказался более эффективным, чем плацебо, замедляя ухудшение когнитивных и функциональных способностей у пациентов с БА; его применение снижает общие затраты на здравоохранение, а также социальные затраты. Это возможно за счёт уменьшения числа госпитализируемых пациентов, а также уменьшения затрат времени медицинского персонала на обслуживание больных, получающих мемантин».

A. Wimo, B. Winblad. Отделение гериатрической эпидемиологии. Королевский институт. Швеция.

«Мемантин продемонстрировал благотворное действие на поведенческие симптомы при БА. Уменьшение возбуждения оказалось главным поведенческим эффектом мемантина в проведённых к настоящему времени исследованиях».

S. Gauthier, Y. Wirth and H. J. Möbius. Центр исследований старения МакГилла. Канада.

«На фоне назначения мемантина достоверно уменьшается выраженность мнестических, регуляторных, зрительно-пространственных расстройств. Проведённые исследования показывают, что длительное применение мемантина приводит к стабилизации когнитивного дефекта пациентов, что может говорить о замедлении прогрессирования заболевания».

Н. Н. Яхно, И. С. Преображенская. Кафедра и клиника нервных болезней ММА им. И. М. Сеченова.

«Результаты исследований позволяют рассматривать Акатинол Мемантин* как эффективное и безопасное средство для лечения БА не только на стадии мягкой и умеренной, но и умеренно-тяжёлой и тяжёлой деменции».

Проф. С. И. Гаврилова. Руководитель центра по изучению БА, Научный центр психического здоровья РАМН.

«Долгосрочный эффект в сочетании с низкой частотой побочных эффектов позволяет использовать Акатинол Мемантин* как препарат для базисной терапии при БА и сосудистой деменции. По данным некоторых исследований, мемантин почти в 2 раза (по сравнению с плацебо) уменьшает вероятность выраженного клинического ухудшения у пациентов с умеренной и тяжёлой БА».

Проф. О.С. Левин. Кафедра неврологии Российской медицинской академии последипломного образования.

- **Ноотропы.** При использовании пирацетама, пиритинола, улучшающих обмен веществ в головном мозге и когнитивные функции за счёт стимулирования выброса ацетилхолина, не получено достоверных позитивных результатов при лечении деменции альцгеймеровского типа. Более того, назначение больших доз этих препаратов может оказать отрицательный эффект из-за возможного нейротрансмиттерного истощения.
- **Сосудистые препараты.** Достоверные данные о терапевтических эффектах сосудистых препаратов до последнего времени отсутствовали. Однако при исследовании клинической эффективности ницерголина при болезни Альцгеймера установлено статистически достоверное улучшение состояния

[1] Опубликовано на правах рекламы.

больных по показателям трёх различных оценочных шкал после 6 и 12 мес его приёма. Терапевтическое действие препарата связано с его способностью увеличивать мозговой кровоток и улучшать энергетический обмен в головном мозге. В стандартных дозах (30 мг/сут, по 10 мг 3 раза в день) препарат не вызывал серьёзных побочных эффектов. Ницерголин рекомендуют назначать в качестве средства дополнительной терапии у больных наиболее старшего возраста и при наличии сочетанной альцгеймеровской и сосудистой деменции.

- **Нейротрофические препараты.** На основе полученных в последнее десятилетие доказательств вовлечения в патогенез первичных нейродегенеративных заболеваний (в первую очередь болезни Альцгеймера) дефицита нейротрофических ростовых факторов разработана нейротрофическая стратегия терапии. Поскольку было установлено, что фактор роста нервной ткани и некоторые другие нейротрофические ростовые факторы препятствуют развитию апоптоза клеток головного мозга, использованию нейротрофических препаратов придают большое значение в нейропротективной терапии болезни Альцгеймера. Они, с одной стороны, усиливают функциональную активность и защиту ещё интактных нейронов и синапсов, с другой — улучшают когнитивные функции. Несмотря на значительные экспериментальные достижения в этой области, пока отсутствуют доступные для периферического введения препараты, содержащие фактор роста нервной ткани и способные проникать через гематоэнцефалический барьер.
- **Церебролизин***. Открытие нейротрофических эффектов церебролизина, сходных с активностью фактора роста нервной ткани, вызвало новый интерес к этому препарату, который в течение многих лет широко применяли в неврологии для лечения инсульта и других форм сосудистых заболеваний головного мозга. Церебролизин состоит из аминокислот и биологически активных нейропептидов с низкой молекулярной массой. Он регулирует метаболизм головного мозга, проявляет нейропротективные свойства и уникальную нейронспецифическую активность. Препарат замедляет процесс аномального амилоидогенеза, препятствует активации клеток нейроглии и выработки воспалительных цитокинов, тормозит апоптоз клеток головного мозга и способствует образованию стволовых клеток (предшественников нейронов), росту дендритов и формированию синапсов, таким образом препятствуя реализации патогенетических механизмов, ведущих к нейродегенерации и гибели нейронов при болезни Альцгеймера.

  В отличие от фактора роста нервной ткани олигопептиды церебролизина легко преодолевают гематоэнцефалический барьер, оказывая непосредственное воздействие на нейрональные и синаптические системы головного мозга в условиях периферического введения препарата.

  Доказана эффективность курсовой терапии церебролизином для лечения болезни Альцгеймера при внутривенном введении 20–30 мл препарата в 100 мл 0,9% раствора хлорида натрия (на курс 20 инфузий). Начальная доза препарата — 5 мл на 100 мл 0,9% раствора натрия хлорида; затем на протяжении следующих 3 дней её постепенно повышают (на 5 мл ежедневно) до рекомендуемой терапевтической. Курсовое лечение церебролизином с периодичностью 1–2 раза в год входит в комплекс сочетанной патогенетической терапии для больных с мягкой и умеренно выраженной деменцией при болезни Альцгеймера в сочетании с холинергическими или глутаматергическими препаратами.
- **Антиоксиданты.** Оксидативный стресс в настоящее время рассматривают как одну из основных причин развития различных нейродегенеративных п[illegible]

терапии при болезни Альцгеймера существуют два альтернативных направления: применение «внешних» антиоксидантов (экзогенного или эндогенного происхождения) и стимуляция внутриклеточных антиоксидантных систем. Исследование эффективности ряда «внешних» антиоксидантов (витамин Е и его синтетические аналоги, экстракт листьев гинкго двулопастного, селегилина и др.) не привели к однозначным результатам.

Антиамилоидные стратегии терапии

Антиамилоидная терапия, направленная на ключевой патогенетический механизм болезни Альцгеймера (аномальный амилоидогенез), в настоящее время находится ещё в стадии разработки или клинических исследований.

Основные направления терапии:

- уменьшение образования β-амилоида из белка-предшественника;
- замедление перехода β-амилоида из растворимой в агрегированную (нейротоксическую) форму;
- *устранение β-амилоидных агрегатов с нейротоксическими свойствами.*

В основу принципиально нового направления разработки антиамилоидного лечения болезни Альцгеймера положена идея снижения содержания β-амилоида в головном мозге путём повторных иммунизаций АРР-трансгенных мышей с помощью сыворотки, содержащей β-амилоид человека. Такая иммунизация приводит к выработке антител к β-амилоиду, что может способствовать выведению отложений этого белка из головного мозга. Другой подход связан с периферическим введением антител против β-амилоидного пептида (пассивная иммунизация).

Противовоспалительная и заместительная гормональная терапия

Противовоспалительная (нестероидные противовоспалительные средства) и заместительная гормональная терапия (препараты эстрогенов) пока находятся в стадии клинического изучения. Основанием к разработке соответствующих видов терапии послужили эпидемиологические данные, свидетельствующие о том, что у лиц, длительно принимавших противовоспалительные (нестероидные) или эстрогеннные препараты, достоверно реже возникала болезнь Альцгеймера.

Психофармакологическая терапия

Из-за продуктивных психопатологических расстройств и поведенческих нарушений могут возникать трудности при обследовании больных, проведении лечебно-реабилитационных мероприятий и при уходе за больными, поэтому их лечение приобретает особую значимость.

Психопатологические и поведенческие симптомы чаще, чем когнитивные нарушения, служат показанием для госпитализации больных с болезнью Альцгеймера. Поведенческие расстройства (бесцельная активность, попытки ухода из дома, агрессия и др.) заметно ухудшают качество жизни как самих больных, так и ухаживающих за ними лиц, а также и статистически достоверно увеличивают расходы на содержание больных.

При лечении больных с деменцией чрезвычайно важно правильно оценить *происхождение психотических симптомов, в частности состояния спутанности* сознания. Делирий, спутанность сознания и другие психотические состояния экзогенного типа обычно развиваются у страдающих деменцией больных при дополнительных воздействиях, чаще всего при интеркуррентных соматических заболеваниях или при обострении хронических заболеваний, а также в результате лекарственной или других интоксикаций. Каждый случай возникновения расстройств экзогенного типа требует обязательного тщательного (с проведением необходимых клинических и лабораторных исследований) выяснения его причины и её устранения соответствующими лечебными мерами.

При болезни Альцгеймера психофармакологические препараты следует применять с большой осторожностью. Неадекватное назначение психотропных средств может вызвать утяжеление симптомов деменции и даже развитие амнестической спутанности. Наиболее часто такими эффектами сопровождается применение препаратов с антихолинергическим действием [например, трициклических антидепрессантов (ТА)], а также нейролептиков, β-адреноблокаторов, бензодиазепинов и седативных гипнотиков, поэтому избегание (по возможности) назначения таких препаратов составляет один из принципов медикаментозного лечения болезни Альцгеймера.

Нейролептики следует использовать только у больных с тяжёлыми поведенческими или психотическими симптомами, причём можно назначать препараты, не обладающие холинергическим действием. ТА таким больным противопоказаны, а бензодиазепиновые производные, в том числе гипнотики, можно назначать кратковременно. Только при резко выраженной агрессивности используют нейролептики: назначают 20–100 мг/сут тиоридазина в качестве монотерапии или в комбинации с ингибиторами обратного захвата серотонина. Кратковременное назначение галоперидола (в дозе 2,5 мг внутримышечно 2 раза в сутки) возможно только в условиях стационара при резко выраженном возбуждении и агрессии (не более 3–5 дней).

Атипичные антипсихотические препараты имеют значительные преимущества по сравнению с традиционными нейролептиками, поскольку в низких, но клинически эффективных для пожилых больных дозах они практически не вызывают экстрапирамидных и холинергических побочных эффектов.

Рисперидон назначают в дозе от 0,5 мг до 1 мг/сут. При необходимости дозу можно увеличить до 1,5–2 мг/сут (в 2 приёма). Кветиапин назначают в дозе от 25 до 300 мг/сут (оптимальная дозировка составляет от 100 до 200 мг/сут) в два приёма (утро, вечер).

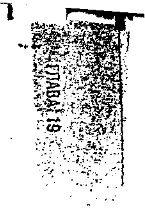
Эти препараты назначают на 3–4 нед, после прекращения психотических и поведенческих расстройств постепенно (на протяжении 1–2 нед) снижают их дозы, а затем отменяют. Если на фоне отмены или снижения дозы психотическая симптоматика появляется вновь или усиливается, лечение продолжают в прежней терапевтической дозе.

Психологическая коррекция (когнитивный тренинг)

Этот вид терапии очень важен для улучшения или поддержания когнитивных способностей больных и сохранения уровня их повседневной деятельности.

Организация помощи больным с болезнью Альцгеймера и другими формами слабоумия в позднем возрасте

Её признают в большинстве экономически развитых стран одной из важнейших проблем здравоохранения и системы социальной помощи. Это помогло создать систему оказания помощи больным с деменцией и их семьям, основные особенности которой состоят в непрерывности поддержки больного и его семьи на всех этапах течения болезни и в неразрывном взаимодействии разных видов медицинской помощи и социальных служб. Эту помощь начинает оказывать врач общей практики, затем больных направляют в разного рода амбулаторно-диагностические подразделения. При необходимости их госпитализируют в диагностические отделения краткосрочного пребывания психогериатрических, гериатрических или неврологических стационаров. После установления диагноза и назначения терапии больной получает необходимое лечение амбулаторно, иногда в условиях дневных стационаров под наблюдением психиатра или невролога. Для более длительного пребывания больных госпитализируют в психиатрическую больницу только в случае развития продуктивных психопатологических расстройств, не поддающихся лечению в амбулаторных условиях (выраженная депрессия, бред, галлюцинации,



делирий, спутанность сознания). Если больные из-за грубых когнитивных нарушений и социальной дезадаптации не могут жить самостоятельно (или если члены семьи не справляются с уходом), их помещают в психогериатрические интернаты с постоянным медицинским уходом.

К сожалению, в России такая система оказания медицинской и социальной помощи больным, страдающим деменцией, отсутствует. Больных можно обследовать в психиатрических или неврологических (редко в специализированных психогериатрических) клиниках или стационарах, а также в амбулаторно-консультативных подразделениях этих учреждений. Амбулаторную долговременную помощь оказывают в психиатрических диспансерах, а стационарную — в гериатрических отделениях психиатрических больниц или в психоневрологических интернатах. В Москве и некоторых городах России организована психогериатрическая консультативно-лечебная помощь в первичном звене здравоохранения, гериатрические кабинеты с полустационаром в психиатрическом диспансере и амбулаторные консультативно-диагностические подразделения на базе психиатрического стационара.

В начальном периоде заболевания больные могут быть опасны для окружающих вследствие расторможенности влечений или из-за бредовых расстройств. При развитии выраженного слабоумия они опасны как для окружающих, так и для себя (случайные поджоги, открывание газовых кранов, антисанитария и др.). Тем не менее при возможности обеспечения ухода и надзора рекомендуют как можно дольше оставлять больных с болезнью Альцгеймера в привычной домашней обстановке. Необходимость приспособления больных к новой, в том числе больничной, обстановке может привести к декомпенсации состояния и развитию амнестической спутанности.

В больнице особое значение придают обеспечению правильного режима больных и уходу за ними. Забота о максимальной активности больных (в том числе трудовая терапия, лечебная физкультура) помогает в борьбе с различными осложнениями (лёгочные заболевания, контрактуры, потеря аппетита), а правильный уход за кожей и забота об опрятности больных могут предотвратить пролежни.

ПРОГНОЗ

Поскольку в основе заболевания лежит прогрессирующий нейродегенеративный атрофический процесс, прогноз заболевания остаётся крайне неблагоприятным.

ПРИМЕРНЫЕ СРОКИ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ

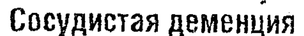
Все лица, страдающие болезнью Альцгеймера, нетрудоспособны.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Гаврилова С.И. Деменция альцгеймеровского типа // Руководство по психиатрии / Под ред. А.С. Тиганова. — Т. 2. — М.: Медицина, 1999. — С. 58–98.

Гаврилова С.И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера. — М.: Пульс, 2007. — 359 с.

Hodges J.R. Early-Onset Dementia: a multidisciplinary approach. — N.Y.: Oxford University Press, 2003. — 467 p.



Сосудистая деменция

Сосудистая деменция (сосудистое слабоумие) — стойкое или прогрессирующее расстройство когнитивных функций (памяти, интеллекта и внимания), вызванное сосудистым поражением головного мозга и сопровождающееся различной степени снижением социальной адаптации.

КОД ПО МКБ-10

F01.0. Сосудистая деменция с острым началом.
F01.1. Мультиинфарктная деменция.
F01.2. Подкорковая сосудистая деменция.
F01.3. Смешанная корковая и подкорковая сосудистая деменция.
F01.8. Другая сосудистая деменция.
F01.9. Сосудистая деменция неуточнённая.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В западных странах сосудистая деменция по распространённости занимает второе место после болезни Альцгеймера среди всех случаев деменции. В России, по данным выборочного исследования, её распространённость среди лиц старше 60 лет составляет 4,5%, среди лиц 60–69 лет — 0,23, 70–79 лет — 3,3, старше 80 лет — 3,8%. Сосудистая деменция в сочетании с болезнью Альцгеймера составляет 10–15% случаев деменций позднего возраста, а среди больных старше 80 лет — более 30%.

ПРОФИЛАКТИКА

Различают первичную и вторичную профилактику сосудистой деменции.

Первичная профилактика заключается в выявлении лиц, у которых при отсутствии признаков деменции существуют сосудистые факторы риска её развития, лечении и контроле этих факторов.

Сосудистые факторы риска:

- курение;
- артериальная гипертензия;
- гиперлипидемия;
- гипергомоцистеинемия (гомоцистеин — серосодержащая аминокислота — продукт метаболизма метионина; его избыток приводит к поражению стенок артерий с последующим образованием холестериновых бляшек, а также к атрофии головного мозга; под воздействием витамина B_{12} и фолиевой кислоты он снова превращается в метионин);
- повышенная свёртываемость крови;
- сахарный диабет 2-го типа;
- заболевания сердца (особенно фибрилляция предсердий);
- заболевания сосудов головного мозга, сопровождающиеся снижением мозгового кровотока (тромбозы, эмболии и др.);
- инсульт и ишемическое поражение белого вещества мозга.

Вторичная профилактика направлена на лечение и контроль не только вышеупомянутых сосудистых факторов риска, но и развившейся деменции.

СКРИНИНГ

Массовая экспресс-диагностика сосудистой деменции должна выявлять три её аспекта:

1) деменцию и её степень;
2) поведенческие и психологические симптомы деменции: спутанность сознания, депрессию, галлюцинации и т.д.;
3) вероятный сосудистый генез.

Шкалы для экспресс-диагностики сосудистой деменции:

- минимальная оценка психического состояния (табл. 19-3);
- глобальная оценка психиатрических симптомов (табл. 19-4);
- модифицированная ишемическая шкала Хачински (табл. 19-5).

Таблица 19-3. Минимальная оценка психического состояния

Когнитивная сфера	Оценка (баллы)	Результат (баллы)
1. Ориентировка во времени: назовите год, время года, число, день, месяц	0–5	
2. Ориентировка в месте: где мы находимся? (страна, область, город, клиника, этаж)	0–5	
3. Восприятие повторения трёх слов (яблоко, стол, монета)	0–3	
4. Концентрация внимания и счёт: серийный счёт (пять раз от 100 отнять 7) или произнесите слово «земля» наоборот	0–5	
5. Память: вспомните три слова (см. пункт 3)	0–3	
6. Речевые функции:		
называние предметов (ручка, часы)	0–2	
повторение сложного предложения: «никаких если или но»	0–1	
трёхэтапная команда: «возьмите правой рукой лист бумаги, сложите его вдвое и положите на стул»	0–3	
прочтите и выполните: «закройте глаза»	0–1	
напишите предложение	0–1	
срисуйте рисунок	0–1	
Общий балл	0–30	

Примечание. Оценка результатов: 28–30 баллов — нет когнитивных нарушений; 24–27 баллов — лёгкие (предементные) когнитивные нарушения; 20–23 балла — деменция лёгкой степени; 10–19 баллов — деменция умеренной степени; 0–10 баллов — тяжёлая деменция.

Шкала предназначена для выявления у больного мнестико-интеллектуальных расстройств и оценки степени их тяжести. Она недостаточно чувствительна к синдрому нарушения исполнительных функций, который нередко обнаруживается в структуре сосудистой деменции. По этой причине желательно проводить добавочные тесты (по А.Р. Лурия) для выявления дисфункции лобных долей головного мозга. Кроме того, на показатели минимальной оценки психического состояния влияют образование и возраст больных.

Таблица 19-4. Глобальная оценка психиатрических симптомов (GAPS)

До какой степени больной (у больного)	Баллы (от 1 до 5)
Выглядит неряшливым?	
Моторно не координирован?	
Замедлен, утомляем?	
Испытывает затруднения в речи?	
Выглядит спутанным, растерянным или испытывает другие трудности мышления?	
Дезориентирован?	
Невнимателен?	
Забывчив?	
Недружелюбен и неконтактен?	
Раздражителен, нетерпелив, гневлив?	
Выглядит депрессивным, подавленным, угнетённым?	

Окончание табл.

Выглядит возбуждённым?	
Подозрителен к другим людям?	
Высказывает странные мысли, идеи?	
Есть ли галлюцинации?	
Повышена ли эмоциональность?	
Есть ли жалобы на нарушения ночного сна?	
Есть ли озабоченность телесным здоровьем?	

Примечание. Оценка выраженности симптома: 1 – нет; 2 – минимальная; 3 – умеренная; 4 – значительная; 5 – очень выраженная.

Шкала предназначена для фиксации и оценки выраженности различных поведенческих и психологических симптомов деменции. Врач, наблюдая психическое состояние больного, отмечает, есть ли у него те или иные симптомы и оценивает степень их выраженности на основании собственного опыта. Возможна суммарная оценка всех симптомов. Шкала позволяет прослеживать динамику поведенческих и психологических симптомов деменции, в том числе и в процессе терапии.

Таблица 19-5. Модифицированная оценка ишемии Хачински

Признак	Баллы при наличии	Оценка
Внезапное начало деменции	2	
Ступенчатое прогрессирование деменции	1	
Соматические жалобы	1	
Эмоциональная неустойчивость	1	
Артериальная гипертензия в анамнезе	1	
Инсульт в анамнезе	2	
Очаговые неврологические симптомы в анамнезе	2	
Очаговые неврологические знаки в статусе	2	
Итоговый балл	12	

Примечание. Оценка результатов: 0–4 балла – атрофическая деменция (чаще всего болезнь Альцгеймера); 4–6 баллов – сочетанная сосудисто-атрофическая деменция; 7–12 баллов – сосудистая деменция.

Шкала предназначена для отграничения сосудистой деменции от болезни Альцгеймера и от сочетанной сосудисто-атрофической деменции. При выявлении того или иного признака соответствующий ему балл (в столбце «Баллы при наличии») обводится кружком и ставится в столбце «Оценка». Данная шкала не позволяет выявлять варианты сосудистой деменции, возникающие вследствие «клинических немых инфарктов», а также некоторые случаи подкорковой сосудистой деменции со ступенчатым течением.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Клинико-анатомическая классификация сосудистой деменции:

- мультиинфарктная;
- вызванная одиночным стратегически расположенным инфарктом головного мозга (*single strategic infarct dementia*);
- подкорковая (с выделением её подтипа – «энцефалопатии Бинсвангера»);
- геморрагическая;
- вызванная диффузной гипоперфузией головного мозга;
- смешанная деменция (сочетание сосудистой деменции и болезни Альцгеймера);
- другие виды.

Согласно МКБ-10, смешанную деменцию выделяют как деменцию при болезни Альцгеймера, атипичную или смешанного типа (F00.2).

ЭТИОЛОГИЯ

Причины сосудистой деменции.

- **Частые:**
  - ◇ атеросклероз;
  - ◇ гиалиноз.
- **Редкие:**
  - ◇ воспалительные заболевания сосудов (ревматизм, сифилис и др.);
  - ◇ амилоидоз, амилоидная ангиопатия, височный артериит;
  - ◇ генетические формы сосудистой деменции [«мозговая аутосомно-доминантная артериопатия с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией» (МАДАПИЛ)].

ПАТОГЕНЕЗ

Чаще всего основу патогенеза сосудистой деменции составляют гипоксия и ишемия головного мозга с последовательным вовлечением в патологический процесс нарастающих по своей выраженности сосудистых факторов риска: первичные → вторичные → третичные → деменция (рис. 19-2).

Первичные сосудистые факторы риска — факторы, предрасполагающие к поражению сосудистой стенки:

- ◇ курение;
- ◇ артериальная гипертензия;
- ◇ артериальная гипотензия (у лиц старше 75 лет);
- ◇ гиперхолестеринемия;
- ◇ гипергомоцистеинемия;
- ◇ сахарный диабет 2-го типа;
- ◇ инфекция (ревматизм, сифилис и др.);
- ◇ повышенная свёртываемость крови;

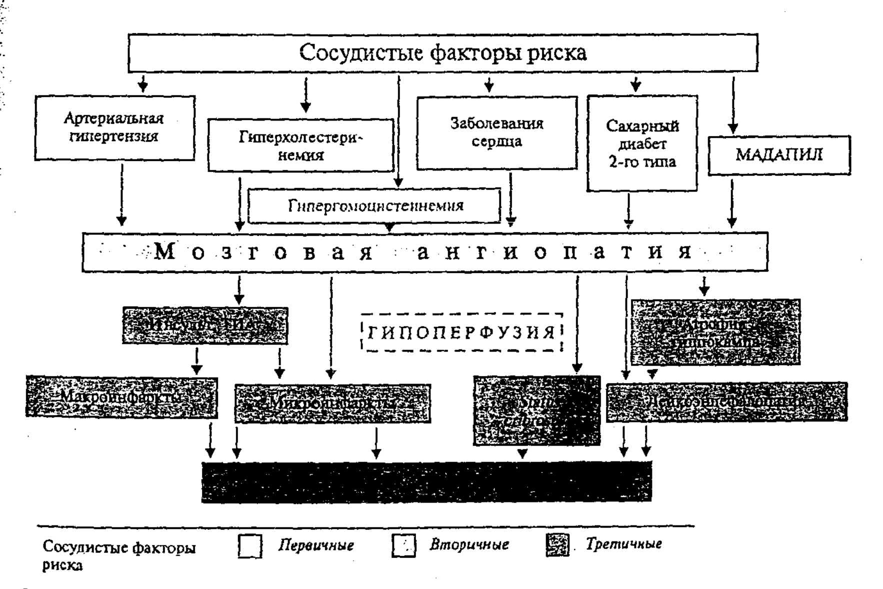


Рис. 19-2. Патогенез сосудистой деменции.

- ✧ заболевания сердца (особенно фибрилляция предсердий);
- ✧ генетические факторы.

Вторичные сосудистые факторы риска — различные поражения сосудов головного мозга (экстра- и интракраниальных):

- ✧ атеросклероз;
- ✧ гиалиноз;
- ✧ амилоидоз;
- ✧ воспаление с возникновением тромбоза или тромбоэмболии.

Поражение крупных сосудов или их ветвей называют макроангиопатией, мелких — микроангиопатией.

Третичные сосудистые факторы риска — деструктивное поражение головного мозга, обусловленное ишемией. Макроангиопатия приводит к макро- и микроинфарктам, микроангиопатия — к лакунарным инфарктам (лакунам), расширению периваскулярных пространств и ишемическому поражению белого вещества головного мозга (субкортикальная лейкоэцефалопатия).

Сосудистое поражение головного мозга — одна из непосредственных причин развития слабоумия. Имеют значение как объём такого поражения (в среднем он в три-четыре раза больше, чем у лиц без деменции), так и его локализация: двусторонняя или в зонах, ответственных за когнитивные функции (лобная, верхнетеменная, височная доли, таламус). Вследствие ишемии происходит атрофия гиппокампа.

В значительной части случаев сосудистой деменции (прежде всего подкорковой), как и при болезни Альцгеймера, поражаются холинергическая и глутаматная нейротрансмиттерные системы, осуществляющие когнитивные функции.

К более редким патогенетическим механизмам сосудистой деменции относят разрушение головного мозга вследствие разрыва внутричерепной аневризмы (главным образом артериальной) или поражённой атеросклерозом стенки артерии. Стойкое снижение когнитивных функции иногда возникает в результате диффузной гипоксии головного мозга после перенесённой клинической смерти.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина складывается из облигатных («ядерных») и факультативных расстройств психики (поведенческих и психологических симптомов деменции).

Облигатные расстройства — стойкие нарушения памяти, интеллекта, внимания и речи, а также эмоционально-волевые расстройства и астенический фон.

- **Нарушения памяти** характеризуются как трудностями запоминания текущей информации (событий, их дат и последовательности), так и ослаблением воспроизведения воспоминаний о прошлых событиях с нарушением их временной схемы, а также утратой приобретённых знаний и навыков. У больных старческого возраста с сосудистой деменцией, особенно при её сочетании с болезнью Альцгеймера, в процессе распада мнестической функции может происходить перестройка индивидуальной исторической (биографической) памяти в сторону доминирования воспоминаний о событиях, относящихся к более ранним периодам жизни больного.
- **Нарушения интеллекта** проявляются прежде всего ослаблением способности анализировать события повседневной жизни (улавливать их сходство и отличия, выделять среди них более значимые, понимать их смысл и прогнозировать их дальнейшее развитие). Больные с далеко зашедшей деменцией оценивают окружающую обстановку на основании сугубо внешних, порой совершенно случайных признаков, как бы «механически» прикладывая к ним приобретённые ранее шаблонные суждения. Ослабляется не только способность к обобщению, но и суждения становятся недостаточно конкретными,

возникают своеобразные «псевдообобщения». Например, больные, будучи не в состоянии определить профиль лечебного учреждения, говорят о больнице вообще или о том, что рядом не больные, а «просто люди», не могут определить иерархию медицинских работников и так далее.

Как правило, в той или иной степени утрачивается активность интеллектуальной деятельности. Нередко снижаются, а иногда и полностью утрачиваются критические способности с недостаточным осознанием происходящего с больным.

- **Нарушения внимания** проявляются сужением его объёма, трудностями распределения и переключения. Больной оказывается не в состоянии удерживать в поле внимания сразу несколько объектов, сосредотачиваться на основном из них для данной ситуации и переходить по мере её изменения к другому объекту. В результате нарушения памяти, внимания и интеллекта в той или иной степени нарушается ориентировка во времени и месте пребывания.
- **Нарушения речи** чаще всего определяются её обеднением, замедлением темпа, персеверациями, номинативной афазией (трудности быстро вспомнить названия предметов, имена). При сосудистых очагах в соответствующих областях коры головного мозга могут возникать и другие типы афазий (моторная, сенсорная) а также апрактические и агностические расстройства.
- **Синдром нарушения исполнительных функций** проявляется расстройством целенаправленной психической деятельности с ослаблением возможности её планирования, начала и контроля. Этот синдром при сосудистой деменции связывают с поражением префронтального субкортикального кольца, включающего префронтальную кору, паллидум, таламус и таламокортикальный круг.
- **Эмоционально-волевые расстройства,** всегда в той или степени сопутствующие сосудистой деменции, в своих нерезких и умеренных проявлениях выступают как различного рода изменения личности. Происходит заострение личностных особенностей и/или их сглаживание. По мере углубления слабоумия последняя из этих тенденций становится преобладающей.
  - ◇ Индивидуальные варианты личностных изменений с заострением характерологических черт довольно многообразны. Одни больные становятся патологически тревожными, другие — предельно эгоцентричными, третьи — возбудимыми, четвёртые — подозрительными и т.д. Типичная для поздних вариантов болезни Альцгеймера «сенильная психопатизация» с эмоциональным очерствением, угрюмо дисфорическим фоном настроения, патологической скупостью иногда может возникать и при сосудистой деменции.
  - ◇ Личностные изменения со сглаживанием характерологического склада заключаются в эмоциональном уплощении, снижении активности. По мере их углубления они становятся симптомом собственно деменции.
- **Астенический фон** типичен для больных сосудистой деменцией. Он обычно сочетается с лабильностью психических процессов, которая проявляется как продолжительными периодами углубления (декомпенсации) или, напротив, ослабления (компенсации) признаков деменции (макроколебания), так и кратковременными флюктуациями уровня интеллектуально-мнестических функций (микроколебания), во многом обусловленными повышенной их истощаемостью. Считавшееся ранее типичным для больных сосудистой деменцией «эмоциональное недержание» (слабодушие, насильственный плач) возникает не очень часто.

Для сосудистой деменции характерны длительные периоды стабилизации и даже известного обратного развития интеллектуально-мнестических нарушений, поэтому степень её выраженности нередко может изменяться весьма значительно

в ту или иную сторону. Эти особенности отражают преобладание подкорковых нарушений, а также колебания регионального мозгового кровотока.

Синдромальные варианты сосудистой деменции

Наряду с состояниями, характерными для сосудистого поражения головного мозга, встречаются случаи, симптоматика которых скорее имитирует другие (несосудистые) формы деменций. Такой широкий спектр клинических проявлений определяется, с одной стороны, различной локализацией сосудистого поражения головного мозга, а с другой — различиями в течении, природе и степени тяжести поражения сосудов.

В зависимости от выступающих на первый план в структуре деменции тех или иных черт интеллектуально-мнестических нарушений, а также других клинических особенностей различают следующие формы сосудистой деменции: дисмнестическое, амнестическое, псевдопаралитическое и псевдоатрофическое слабоумие.

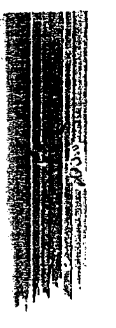
- **Дисмнестическое слабоумие** характеризуется не достигающим значительной глубины снижением интеллектуально-мнестических функций, замедленностью психомоторных реакций, лабильностью клинических проявлений при относительной сохранности критики.
- **Амнестическое слабоумие** определяется выраженным ослаблением памяти на текущие события, которое иногда может достигать степени корсаковского синдрома. Снижение памяти на прошлые события обычно не столь заметно.
- **Псевдопаралитическое слабоумие** характеризуется монотонно-благодушным фоном настроения с заметным снижением критических возможностей при относительно нерезких мнестических нарушениях.
- **Псевдоатрофическое слабоумие** выявляют сравнительно редко. Для него характерны медленно развивающиеся расстройства высших корковых функций (прежде всего афазия) при отсутствии клинически явных нарушений мозгового кровообращения. По этой причине оно напоминает по стереотипу своего развития клиническую картину болезни Альцгеймера или болезни Пика. Этот тип сосудистого слабоумия возникает при клинически безынсультном течении сосудистого процесса с возникновением клинически «немых» ишемических очагов в височно-теменно-затылочных отделах левого полушария или в лобных долях головного мозга.

В последние годы наряду с сосудистой деменцией выделяют мягкое сосудистое когнитивное расстройство с лёгкими мнестическими нарушениями и неразвёрнутыми признаками синдрома нарушения исполнительных функций, не приводящими к заметному снижению социальной адаптации. Оно возникает после транзиторных нарушений мозгового кровообращения, клинически «немых» инсультах, а также при ишемическом поражении белого вещества головного мозга. Их важно распознавать, поскольку они увеличивают риск манифестных инфарктов головного мозга, а также смертности больных.

Факультативные психические, или поведенческие и психологические, симптомы деменции

Они наблюдаются в 70–80% случаев сосудистой деменции. Наиболее часто возникают спутанность сознания, депрессия, тревожные расстройства, «эмоциональное недержание», галлюцинаторные и бредовые расстройства и психопатоподобное поведение.

- **Спутанность сознания** различной продолжительности (от нескольких часов до 1,5–2 нед).
- **Депрессия**. Её выявляют более чем у трети больных. Чаще возникает «малая депрессия» с пониженным фоном настроения, истощаемостью и раздражительностью. В небольшой части случаев возникает «большая депрессия» с выраженной подавленностью, адинамией, апатией.



ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТА
(информация для специалистов)
Акатинол Мемантин (Akatinol Memantine)

Торговое название: Акатинол Мемантин
МНН: мемантин
Лекарственная форма: таблетки покрытые оболочкой
Состав: 1 таблетка, покрытая оболочкой, содержит
<u>Активное вещество:</u> мемантин гидрохлорид 10 мг
Вспомогательные вещества: Лактоза, Целлюлоза микрокристаллическая, Кремния диоксид коллоидный, Тальк, Магния стеарат.
Оболочка: Метакриловой кислоты сополимер, Натрия лаурил сульфат, Полисорбат 80, Триацетин, SE 2 эмульсия, Тальк.

Описание
Таблетки, покрытые оболочкой – таблетки белого цвета, продолговатой формы, двояковыпуклые, имеющие риску с каждой стороны. Покрыты пленочной оболочкой. Длина таблетки 12,6 ±0,1 мм; ширина 5,6 ± 0,1 мм; высота 3,7 ±0,1 мм
Фармакотерапевтическая группа: Миорелаксант центрального действия Средство для лечения деменции
Код АТХ: N06DX01

Фармакологические свойства
Фармакодинамика:
Являясь неконкурентным антагонистом N-метил-D-аспартат (NMDA)-рецепторов, оказывает модулирующее действие на глутаматергическую систему. Регулирует ионный транспорт, блокирует кальциевые каналы, нормализует мембранный потенциал, улучшает процесс передачи нервного импульса, улучшает когнитивные процессы, память и способность к обучению, повышает повседневную активность.
Фармакокинетика:
После приема внутрь быстро и полностью всасывается. Максимальная концентрация в плазме крови достигается в течение 2-6 часов. При нормальной функции почек кумуляции препарата не отмечено. Выведение протекает двухфазно. Период полувыведения составляет в первой фазе – 4-9 ч, во второй фазе – 40-65 ч. Выводится почками.

Показания к применению
- Деменция альцгеймеровского типа, сосудистая деменция, смешанная деменция всех степеней тяжести.
- Снижение памяти, способности к концентрации и способности к обучению.
- Церебральный и спинальный спастический синдром, в том числе вследствие черепно-мозговой травмы, рассеянного склероза, инсульта.

Противопоказания
Индивидуальная повышенная чувствительность к препарату, выраженные нарушения
функции почек, беременность, грудное вскармливание.
С осторожностью назначают больным тиреотоксикозом, эпилепсией.

Способ применения и дозы
Внутрь, во время еды. Режим дозирования устанавливается индивидуально. Начинать лечение рекомендуется с назначения минимально эффективных доз. <u>Взрослым при деменции</u> назначают в течение 1-й недели терапии в дозе 5 мг/сут, в течение 2-й недели - в дозе 10 мг/сут. В течение 3-й недели - в дозе 15-20 мг/сут. При необходимости возможно дальнейшее еженедельное повышение дозы на 10 мг до достижения суточной дозы 30 мг.
Побочное действие
Головокружение, чувство усталости, беспокойство, повышенная возбудимость, тошнота, ощущение «тяжести» в голове.
Передозировка
Симптомы: усиление выраженности побочных действий.
Лечение: промывание желудка, прием активированного угля, симптоматическая терапия.
Взаимодействие с другими лекарственными препаратами
При одновременном применении с барбитуратами, нейролептиками, антихолинергическими средствами действие последних может усиливаться. При совместном применении может изменить (усилить или уменьшить) действие дантролена или баклофена, поэтому дозы препаратов следует подбирать индивидуально.
Особые указания
Оптимальная доза достигается постепенно, при увеличении дозы каждую неделю.
Форма выпуска
Таблетки, покрытые оболочкой по 10 мг.
По 10 таблеток в блистер из пленки поливинилхлоридной и фольги алюминиевой. 3 или 9 блистеров вместе с инструкцией по применению помещают в картонную пачку.

Срок годности: 3 года. Не использовать по окончании срока годности.
Условия хранения: Список Б. При температуре не выше 25°С в местах недоступных для детей.
Условия отпуска из аптек: По рецепту.

Предприятие-производитель
«Мерц Фарма ГмбХ и Ко.КГаА» D-60318. Германия, Франкфурт [illegible]

- **Тревожные расстройства** выявляют примерно у каждого пятого больного. Они нередко сочетаются с различными ипохондрическими жалобами (инсульто-, деменцио-, танатофобией).
- **«Эмоциональное недержание»** выявляют не более чем в 20% случаев. Изредка оно сочетается с элементами насильственного плача, в единичных случаях — и смеха.
- **Бредовые расстройства** возникают примерно у каждого пятого больного. Чаще всего возникает «бред малого размаха» с идеями ущерба, ревности и др. Иногда наблюдают развёрнутые галлюцинаторно-бредовые («шизофреноподобные») психозы. В этих случаях обычно идёт речь о спровоцированной сосудистыми факторами поздней шизофрении.
- **Психопатоподобное поведение** выявляют в 20% случаев сосудистой деменции. Оно проявляется повышенной раздражительностью больных с тенденцией к агрессивным реакциям, обычно ограничивающимся вербальными проявлениями. Спутанность различной продолжительности (от нескольких часов до 1,5–2 нед), иногда рецидивирующая, возникает не менее чем в трети случаев.

Более чем у половины больных возникает сочетание одних видов поведенческих и психологических симптомов деменции с другими. Поведенческие и психологические симптомы деменции при сосудистой деменции не всегда возникают из-за поражения сосудов. В части случаев они обусловлены сопутствующей патологией. Так, спутанность сознания может быть обусловлена пневмонией, инфарктом миокарда, патологией почек, лекарственными средствами и др.

Течение сосудистой деменции

Примерно в 40% случаев сосудистая деменция возникает после инсультов («постинсультная деменция» в узком смысле слова), или инсультный тип течения. У трети больных слабоумие волнообразно нарастает обычно в связи с преходящими нарушениями мозгового кровообращения при отсутствии клинически *явных инсультов (безынсультный тип течения). В каждом четвёртом случае* слабоумие появляется и прогрессирует в условиях сочетания инсультного и безынсультного типов течения болезни. В старческом возрасте иногда возникают случаи медленного нарастания деменции при отсутствии клинических признаков сосудистого заболевания головного мозга в результате диффузного поражения мелких сосудов головного мозга с множественными корковыми и подкорковыми микроинфарктами.

Клинико-анатомические типы сосудистой деменции

- **Деменция, вызванная стратегически расположенным единичным инфарктом головного мозга.** Она возникает при небольшом инсульте, локализованном в угловой извилине, лобной, височной (гиппокамп), теменной доле или таламусе, т.е. в области мозга, особо значимые для таких функций, как память, интеллект, внимание. Клиническая картина соответствует локализации инфаркта.
- **Мультиинфарктная деменция.** Она обусловлена большими или средней величины несколькими инсультами (преимущественно корковыми), развивающимися в основном при тромбоэмболии крупных артерий головного мозга. Чаще характерно острое начало с развитием очаговых неврологических симптомов наряду с афазией, апраксией или агнозией. Относительно редко мультиинфарктная деменция формируется медленно с длительными периодами стабилизации на фоне «немых» инсультов.
- **Подкорковая деменция** возникает в результате поражения мелких сосудов, на фоне которых возникают множественные лакунарные инфаркты и ишемическая демиелинизация белого вещества подкорковой области головного мозга. В одних случаях могут преобладать лакунарные инфаркты (лаку-

нарный статус), в других — поражение белого вещества («энцефалопатия Бинсвангера»), которое впервые описал немецкий психиатр О. Бинсвангер в 1894 г. Её распространённость среди людей старческого возраста находится в пределах 3–12%.

Картина деменции при обоих вариантах в основном сходная. Характерно нарастание торпидности психики и снижение памяти, обычно не достигающие значительной выраженности, и появление отчётливых признаков синдрома нарушения исполнительных функций. Возникают нарушения походки: при лакунарном статусе она чаще паркинсоническая, при энцефалопатии Бинсвангера — атактически-апраксическая. Возможно ослабление контроля над мочеиспусканием. Типично «эмоциональное недержание» с явлениями насильственного плача, смеха (реже). Начало болезни, особенно при энцефалопатии Бинсвангера, медленное, с постепенным проявлением симптомов. При лакунарном статусе часто возникают «малые инсульты».

Основной фактор риска подкорковой деменции — артериальная гипертензия.

Мозговая аутосомно-доминантная артериопатия с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией — одна из редких форм подкорковой деменции, клиническая картина которой в основном сходна с энцефалопатией Бинсвангера. Заболевание обычно манифестирует в молодом и среднем возрасте.

При лакунарном статусе по результатам КТ и МРТ выявляют мелкие множественные кисты в сером и белом веществе подкорковых отделов головного мозга, при энцефалопатии Бинсвангера — билатеральные симметричные зоны диффузного или пятнистого понижения плотности белого вещества (лейкоараиозис; от греч. *leuko* — «белый», *araios* — «разряжённый»), расположенные перивентрикулярно и в глубоких отделах головного мозга.

- **Смешанная сосудисто-атрофическая деменция.** Клинически выявляемые случаи сочетания сосудистой деменции с болезнью Альцгеймера представлены двумя вариантами.

1) Постепенное, неуклонное нарастание слабоумия, на фоне которого возникает инсульт, после которого деменция заметно углубляется, а затем нарастает без повторных инсультов или транзиторных расстройств мозгового кровообращения.
2) Острая деменция, возникшая после инсульта, которая впоследствии неуклонно прогрессирует при отсутствии эпизодов острого нарушения мозгового кровообращения.

В остальных случаях (например, при наличии безынсультной деменции, сочетающейся с «немыми» инфарктами, выявленными при КТ или МРТ) при отсутствии данных аутопсии невозможно решить вопрос о наличии или отсутствии сочетания сосудистой деменции и болезни Альцгеймера.

ДИАГНОСТИКА

Анамнез. При расспросе больного определяют первичные, вторичные и третичные сосудистые факторы риска, уточняют информацию о сроках развития и дальнейшей динамике деменции, а также степени и характера её связи с сосудистыми факторами риска.

Физическое обследование должно быть полным, с уделением особого внимания состоянию сердечно-сосудистой системы, включая, в первую очередь, оценку АД, сердечной деятельности, мозгового кровообращения.

Лабораторное исследование нацелено на выявление первичных сосудистых факторов риска: гипергликемии, гиперхолестеринемии, гипергомоцистеинемии, а также повышенной свёртываемости крови. При подозрении на сифилитическое поражение сосудов необходимо выполнить анализ спинномозговой жидкости.

Из инструментальных методов обследования выполняют ультразвуковую допплерографию сосудов экстра- и интракраниальных сосудов головного мозга, нейровизуализирующие исследования, записывают ЭКГ. Лучше выполнять МРТ, а не КТ, поскольку при МРТ сосудистая патология глубоких отделов головного мозга [лакуны, расширение периваскулярных пространств (*status cribrosus*), лейкоэнцефалопатию] выявляется лучше. При эпилептических припадках показана ЭЭГ.

Диагностические критерии сосудистой деменции. При постановке диагноза сосудистой деменции используют три основных критерия: наличие деменции; наличие сосудистого поражения головного мозга; временная связь между ними.

- **Наличие деменции** подтверждают выявлением у больного стойкого снижения интеллектуально-мнестических функций при отсутствии признаков нарушения сознания, выраженность которых препятствует адаптации в быту и обществе, адекватной для возраста больного.
- **Сосудистое поражение головного мозга** подтверждают клиническими данными и результатами нейровизуализирующих методов исследования.
  - **Клинические данные.** Имеет значение возникновение (по данным анамнеза) острых или преходящих нарушений мозгового кровообращения с последующим развитием неврологических расстройств (гемипарез, слабость нижней ветви лицевого нерва, гемианопсия, симптом Бабинского, дизартрия). В пользу сосудистой деменции также указывают рано возникающие нарушения походки (апраксически-атактические или паркинсонические), повторные спонтанные падения, псевдобульбарный синдром с «эмоциональным недержанием», насильственный плач и смех, затруднение контроля над функцией мочеиспускания.
  - **Результаты нейровизуализирующих методов** (КТ/МРТ):
    - единичные или множественные, крупные или средней величины инфаркты в коре больших полушарий или подкорковой области;
    - множественные лакунарные инфаркты в подкорковой области или в белом веществе лобных отделов головного мозга;
    - достаточно обширное (не менее $^1/_4$ площади) снижение плотности подкоркового белого вещества (лейкоараиозис) головного мозга.

  Отсутствие признаков сосудистого поражения головного мозга по данным КТ/МРТ ставит под сомнение диагноз сосудистой деменции.
- **Связь деменции с сосудистым поражением головного мозга** доказывают её развитием непосредственно после инсульта либо после преходящих нарушений мозгового кровообращения при её относительной стабилизации без повторных расстройств мозгового кровообращения. Острое развитие слабоумия без явных неврологических расстройств, но в сочетании с сосудистым поражением головного мозга по данным КТ/МРТ также указывает с высокой степенью вероятности на его сосудистую природу.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Сосудистую деменцию следует дифференцировать от сходных с ней преходящих мнестико-интеллектуальных расстройств, возникающих после транзиторных или острых нарушений мозгового кровообращения. К ним относят спутанность сознания и депрессивную псевдодеменцию. Для спутанности сознания характерны значительное изменение выраженности симптомов с их ухудшением к вечеру или ночью, а также элементы двойной (одновременно верной и ложной) ориентировки во времени и месте. Псевдодеменция (когнитивная слабость) при постинсультной депрессии также лабильна, часто коррелирует с выраженностью депрессии и в большей степени затрагивает временные параметры событий при отсутствии по крайней мере грубой дезориентировки в месте пребывания.

Энцефалопатию Бинсвангера иногда приходится дифференцировать от нормотензивной гидроцефалии, которая проявляется сходными клиническими (синдром Хакима–Эдамса: деменция лобно-подкоркового типа, атактическая походка и недержание мочи) и КТ/МРТ признаками (расширение боковых желудочков головного мозга, лейкоареиозис). Основное значение в диагностике нормотензивной гидроцефалии придают результатам цистернографии.

При выраженных проявлениях паркинсонизма подкорковую сосудистую деменцию необходимо отграничивать от болезни Паркинсона. При подкорковой сосудистой деменции наблюдают, в основном, «паркинсонизм нижней половины тела» при отсутствии тремора.

Сосудистую деменцию следует дифференцировать от болезни Альцгеймера. Для последней характерно медленное, но неуклонно прогредиентное развитие слабоумия при отсутствии нарушений мозгового кровообращения в анамнезе и наличии признаков преимущественно корковой атрофии, не сопровождающихся значительным сосудистым поражением по данным КТ или МРТ.

Кроме того, дифференциальную диагностику следует проводить с опухолями головного мозга, болезнью с тельцами Леви, лобно-височной деменцией, прогрессивным супрануклеарным параличом, мультисистемной атрофией.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Больных сосудистой деменцией должны обследовать как минимум терапевт (желательно кардиолог) и невропатолог, а при выявлении признаков выраженного тромбоза экстра- и интракраниальных сосудов или аневризмы сосудов головного мозга — нейрохирург или сосудистый хирург. Кроме того, целесообразно, чтобы больных обследовал нейропсихолог, а при наличии нарушений речи — логопед.

Вопрос о лечении сосудистой деменции необходимо согласовывать с терапевтом и невропатологом, окулистом, а также с другими специалистами при наличии соответствующих заболеваний.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

- смягчение когнитивных расстройств;
- уменьшение выраженности поведенческих и психологических симптомов деменции;
- поддержание оптимально достижимой компенсации соматических и неврологических заболеваний.

Показания к госпитализации

Больных с компенсированными соматическими и неврологическими заболеваниями при развитии у них выраженных поведенческих и психологических симптомов деменции (развёрнутой депрессии, острой тревоги, бреда и галлюцинаций, грубых психопатоподобных и других некорригируемых нарушений поведения, а также спутанности сознания) необходимо госпитализировать в геронтологическое отделение психиатрической больницы. Больных с указанными психическими нарушениями, но с выраженными соматическими и неврологическими заболеваниями необходимо госпитализировать в отделения психосоматического профиля.

Немедикаментозное лечение

Немедикаментозное лечение, как правило, выступает лишь дополнением к медикаментозному и включает отказ от курения, ограничение потребления соли и продуктов, богатых легкоусваиваемыми углеводами, снижение избыточной массы тела.

При расстройствах речи у лиц с лёгкой деменцией показаны логопедические занятия; при невыраженных нарушениях памяти — её тренировка: заучивание простых предложений, повторение коротких рассказов и т.д. Важно создать для больного необходимые условия без излишних зрительных и слуховых стимулов, но помогающие ему ориентироваться в месте (простые указатели) и во времени (календари, большие часы и др.).

Медикаментозное лечение

Лечение облигатных расстройств направлено на оптимизацию кровоснабжения головного мозга, а также на улучшение трофики нейронов и когнитивных функций.

- **Оптимизация кровоснабжения головного мозга и улучшение трофики нейронов.** Назначают циннаризин, актовегин*, пирацетам, экстракт листьев Гинкго билоба, церебролизин*, нимодипин и др. В западных странах с успехом применяют пропентофиллин[P] (модулятор глии) и нимодипин (блокатор кальциевых каналов), который расширяет мелкие сосуды.
- **Улучшение когнитивных функций.** Используют препараты, воздействующие на нейротрансмиттерные системы, ответственные за функционирование когнитивных функций. Назначают холиномиметики: ривастигмин, ипидакрин, донепезил, галантамин и мемантил (препарат, нормализующий функционирование глутаматергической системы).

Лечение поведенческих и психологических симптомов деменции

При депрессии показано лечение пирлиндолом, тианептином, сертралином, пароксетином, миртазапином (особенно при нарушениях сна). Эти же препараты наряду с кратковременными курсами лоразепама и алпразолама показаны при тревожных расстройствах. При бредовых и галлюцинаторных расстройствах назначают рисперидон, кветиапин, оланзапин, также возможно использовать галоперидол в небольших дозах. При «эмоциональном недержании» эффективны небольшие дозы имипрамина.

При развитии спутанности сознания прежде всего необходимо выяснить её причину (исключить пневмонию, инфаркт миокарда, нефрит и другие соматические и неврологические заболевания). Для купирования спутанности сознания назначают галоперидол, рисперидон. При психопатоподобном поведении назначают небольшие дозы перициазина или галоперидола. При необходимости осуществляют лечение сопутствующих соматических и неврологических заболеваний.

Хирургическое лечение

Возможность хирургического лечения можно рассматривать у больных лёгкой и умеренно выраженной деменцией при резком ухудшении кровотока в крупных экстра- и интракраниальных артериях вследствие их тромбоза или эмболии, а также при разрыве внутричерепной аневризмы.

ПРОГНОЗ

Несмотря на то что сосудистая деменция чаще всего не достигает степени глубокого психического распада, средние сроки выживания больных с сосудистым слабоумием меньше, чем с альцгеймеровской деменцией. По данным исследований, летальность в течение 3 лет среди больных сосудистой деменцией в старческом возрасте составляет 66,7%, тогда как среди больных болезнью Альцгеймера — 42,2%, а среди недементных пробандов — 23,1%. Развитие деменции после инсульта само по себе выступает неблагоприятным прогностическим фактором. Смертность больных с постинсультной деменцией в ближайшие годы после инсульта достигает 20%, в то время как среди лиц, перенёсших инсульт без последующего развития деменции, — 7%.

ПРИМЕРНЫЕ СРОКИ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ

Больные сосудистой деменцией нетрудоспособны.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

При наличии поведенческих и психологических симптомов деменции больного должен наблюдать психиатр, при отсутствии этих симптомов — невропатолог и психиатр. Раз в полгода желательно проводить курсы поддерживающего лечения, включая ноотропы, церебролизин*.

ПАМЯТКА ДЛЯ ПАЦИЕНТА

Информация для пациента и его родственников

- Необходимо систематически (раз в полгода) посещать невропатолога или психиатра.
- Больной с выраженной деменцией должен находиться под постоянным наблюдением лиц, ухаживающих за ним (родственников, знакомых и др.).
- Необходимо осуществлять постоянный контроль за функционированием внутренних органов, в первую очередь сердечно-сосудистой системы (пульс, АД) и желудочно-кишечного тракта.
- Важно осуществлять строгий контроль за приёмом лекарств.
- Необходимо контролировать гигиену больного, а также его физиологические отправления.
- Можно привлекать больного к посильной трудовой деятельности (элементарная помощь по дому, самообслуживание).
- При отсутствии выраженных двигательных расстройств показаны прогулки с больным.
- При неглубокой деменции можно читать, смотреть телевизионные программы простого содержания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Концевой В.А., Медведев А.В., Ротштейн В.Г. и др. Опыт лечения реминилом (галантамилом) деменций позднего возраста (болезни Альцгеймера, сосудистой и смешанной // Психиатрия. — 2005. — Т. 18, № 5. — С. 1–12.

Медведев А.В. Ацессорная психическая патология при сосудистой деменции (патогенетический аспект) // Психиатрия. — 2004. — Т. 18, № 1. — С. 1–12.

МКБ-10. Классификация психических и поведенческих расстройств. Исследовательские диагностические критерии. — Женева: ВОЗ, 1994. — С. 37–38.

Bowler J.V. Vascular cognitive impairment // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2005. — Vol. 76. — P. 35–44.

Ceccaldi M. Vascular dementia: from concepts to clinical practice // Psychogeriatrics. — 2006. — Vol. 6. — P. 38–41.

Chui H., Skoog I. Advances in vascular cognitive impairment 2005 // Stroke. — 2006. — Vol. 37. — P. 323–325.

Chui H.C., Victoroff J.I., Margolin D. et al. Criteria for thediagnosis of ischemic vascular dementia proposed by the State of California Alzheimer's disease diagnostic and treatment centers // Neurology. — 1992. — Vol. 42. — P. 473–480.

Fitzpatrick A., Breitner J., Lyketsos C. et al. Classification of vascular dementia in the Cardiovascular Health Study Cognition Study // Neurology. — 2005. — Vol. 64. — P. 1539–1547.

Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. Mini-Mental State. A practical method of grading the cognitive state of patients for the clinician // J. Psychiatr. Res. — 1997. — Vol. 12. — P. 189–198.

Kramer J.H., Reed B.R., Mungas D. et al. Executive dysfunction in subcortical ischaemic vascular disease // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2002. — Vol. 72. — P. 217–220.

Lyketsos G., Lopez O., Jones B. et al. Prevalence of Neuropsychiatric Symptoms in Dementia and Mild Cognitive Impairment. Results from Cardiovascular Study // JAMA. — 2002. — Vol. 288. — P. 1475–1483.

Peters N., Opherk C., Bergmann T. et al. Spectrum of mutations in biopsy-proven CADASIL: implications for diagnostic strategies // Arch. Neurol. – 2005. – Vol. 62. – P. 1091–1094.

Raskin A., Crook T. Global Assessment of Psychiatric Symptoms (GAPS) // Psychopharmacology Bulletin. – 1988. – Vol. 24. – P. 721–725.

Roman G.C., Tatemichi T.K., Erkinjuntti T. et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN international workshop // Neurology. – 1993. – Vol. 43. – P. 250–260.

Volc D. Ennen sie Binswanger // J. Neurol. Neurochir. Psychiatr. – 2002. – N 2. – S. 59–62.

Wade J., Hachinski V. Revised ischemic score for diagnosis multi-infarct dementia // J Clin Psychiatry. – 1986. – Vol. 47. – P. 437–438

Деменция при других болезнях, классифицированных в других рубриках

Код по МКБ-10

F02. Деменция при других болезнях, классифицированных в других рубриках.

В этот раздел современной классификации МКБ-10 включены иные (помимо болезни Альцгеймера и сосудистой деменции) случаи деменции, где может быть установлена (в том числе предположительно) причина заболевания.

ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПИКА

Код по МКБ-10

F02.0. Деменция при болезни Пика (G31.0+).

Начинающаяся в среднем возрасте (обычно между 50 и 60 годами) прогрессирующая деменция нейродегенеративного типа, в основе которой лежит избирательная атрофия лобных и височных долей со специфической клинической картиной: превалирующая лобная симптоматика с эйфорией, грубым изменением социального стереотипа поведения (утрата чувства дистанции, такта, нравственных установок; выявление расторможенности низших влечений), ранними грубыми нарушениями критики в сочетании с прогрессирующим слабоумием. Характерны также речевые расстройства (стереотипии, обеднение речи, снижение речевой активности до речевой аспонтанности, амнестическая и сенсорная афазия).

Распространённость болезни Пика по результатам исследования ограниченной популяции пожилых лиц в Москве составляет 0,1% (Гаврилова С.И.,1984).

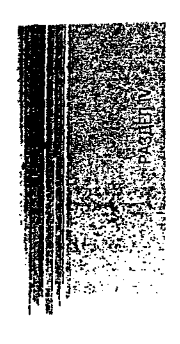
Этиология болезни Пика неясна.

Для диагностики важна клиническая картина деменции лобного типа — опережающее выявление превалирующей лобной симптоматики с эйфорией, грубым изменением социального стереотипа поведения в сочетании с прогрессирующим слабоумием, при этом «инструментальные» функции интеллекта (память, ориентировка и др.), автоматизированные формы психической деятельности нарушаются меньше (Гаврилова С.И., 1999).

По мере прогрессирования деменции в картине болезни всё большее место занимают очаговые корковые расстройства, прежде всего речевые: речевые стереотипии («стоячие обороты»), эхолалии, постепенное словарное, смысловое, грамматическое обеднение речи, снижение речевой активности до полной речевой аспонтанности, амнестическая и сенсорная афазия. Нарастают бездеятельность, безразличие, аспонтанность; у некоторых больных (при преимущественном поражении базальной коры) — эйфория, расторможенность низших влечений, утрата критики, грубые нарушения понятийного мышления (псевдопаралитический синдром).

Психозы для больных деменцией Пика не характерны.

Неврологические расстройства у больных проявляются паркинсоноподобным синдромом, пароксизмальной мышечной атонией без утраты сознания.



Для распознания деменции Пика имеют значение результаты нейропсихологического исследования: наличие признаков афазии (сенсорной, амнестической), речевых стереотипий, изменение речевой активности, специфические нарушения письма (те же стереотипии, оскудение и др.), аспонтанности. На начальных этапах болезни нарушения по результатам нейропсихологического исследования малоспецифичны. Столь же малоспецифичны для диагностики деменции Пика и результаты нейрофизиологического исследования: может быть выявлено общее снижение биоэлектрической активности головного мозга.

Деменцию Пика следует дифференцировать с другими вариантами деменции; эта проблема актуальна на начальных этапах болезни.

Лечение деменции Пика малоэффективно.

Больным необходимы уход и надзор на самых ранних стадиях деменции в связи с грубыми нарушениями поведения и эмоционально-волевыми расстройствами в начале заболевания. Лечение продуктивных психопатологических нарушений проводят согласно стандартам лечения соответствующих синдромов у пожилых больных. Показано очень осторожное применение нейролептических средств. Необходима работа с членами семьи больного, психологическая поддержка людей, ухаживающих за больным, в связи с характерными для больных грубыми нарушениями поведения, требующими больших усилий от близкого окружения.

Прогноз болезни неблагоприятный.

ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ КРЕЙТЦФЕЛЬДТА–ЯКОБА

Код по МКБ-10

F02.1. Деменция при болезни Крейтцфельдта–Якоба (A81.0†[1]).

Под деменцией Крейтцфельдта–Якоба понимают прогрессирующее приобретённое слабоумие с обширной неврологической симптоматикой.

Специфические изменения нервной системы (подострая спонгиформная энцефалопатия) обусловлены предположительно генетически.

Заболевание начинается обычно в пожилом или старческом возрасте, хотя может развиваться и в зрелом возрасте.

Для клинической картины болезни характерна следующая триада:

- быстро прогрессирующая, опустошающая деменция;
- выраженные пирамидные и экстрапирамидные нарушения с миоклонусом;
- характерная трёхфазная ЭЭГ.

Болезнь проявляется прогрессирующим спастическим параличом конечностей, тремором, ригидностью, характерными движениями; в некоторых случаях атаксией, падением зрения, мышечной фибрилляцией, атрофией верхнего двигательного нейрона.

Для диагностики, в том числе дифференциальной, имеют значение следующие специфические признаки:

- быстрое (в течение месяцев или 1–2 лет) течение;
- обширная неврологическая симптоматика, которая может предшествовать деменции;
- раннее появление моторных нарушений.

Лечение психических нарушений, осложняющих клинику болезни, проводят согласно стандартам лечения соответствующих синдромов с учётом возраста и соматоневрологического состояния больного. Также необходима работа с членами семьи больного, психологическая поддержка людей, ухаживающих за больным.

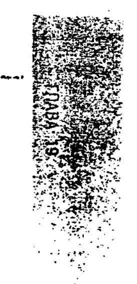
Прогноз неблагоприятный.

ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ГЕНТИНГТОНА

Код по МКБ-10

F02.2. Деменция при болезни Гентингтона (G10†).

[1] † обозначает в МКБ-10 дополнительное кодирование.



Деменция развивается как одно из проявлений системного дегенеративно-атрофического процесса с преимущественным поражением стриарной системы мозга и других подкорковых ядер. Наследуется по аутосомно-доминантному типу.

Как правило, болезнь манифестирует на третьем или четвёртом десятилетии жизни хореоформными гиперкинезами (особенно в лице, руках, плечах, походке), изменениями личности (возбудимый, истерический и шизоидный типы личностных аномалий), психотическими расстройствами (особая депрессия с мрачностью, угрюмостью, дисфориями; параноидная настроенность).

Особое значение для диагностики имеет сочетание хореоформных гиперкинезов, деменции и наследственной отягощённости. Для данной деменции специфично следующее:

- медленное прогрессирование (в среднем 10–15 лет);
- диссоциация между сохраняющейся способностью обсуживать себя и явной интеллектуальной несостоятельностью в ситуациях, требующих продуктивной умственной работы (понятийное мышление, усвоение нового);
- выраженная неравномерность умственной работоспособности, в основе которой лежат грубые нарушения внимания и непостоянство установок больного («скачкообразное» мышление по аналогии с гиперкинезами);
- нетипичность явных нарушений высших корковых функций;
- обратная зависимость между нарастанием деменции и выраженностью психотических расстройств.

С учётом высокого удельного веса психотических (паранойяльного бреда ревности, преследования) (до 60%; Штернберг Э.Я., 1967) и дисфорических расстройств в клинической картине болезни лечение проводят с помощью различных нейролептиков, блокирующих дофаминергические рецепторы (производные фенотиазина и бутирофенона), либо снижающих уровень допамина в тканях (резерпин).

Применяют галоперидол (2–20 мг/сут), тиаприд (100–600 мг/сут) не более трёх месяцев, тиоридазин (до 100 мг/сут), резерпин (0,25–2 мг/сут), антиконвульсант клоназепам (1,5–6 мг/сут). Указанные препараты способствуют уменьшению гиперкинезов, сглаживанию аффективной напряжённости, компенсации личностных расстройств.

В стационаре лечение психических нарушений проводят с учётом ведущего синдрома, возраста и общего состояния больного. При амбулаторном лечении принципы терапии те же (непрерывная поддерживающая терапия двигательных нарушений, периодическая смена препарата). Амбулаторно применяют более низкие дозы нейролептиков.

Реабилитационные мероприятия при деменции лёгкой и средней степени предусматривают терапию занятостью, психотерапию, когнитивный тренинг. Необходима работа с членами семьи, психологическая поддержка людей, осуществляющих уход за больным. Основной метод профилактики болезни — медико-генетическое консультирование ближайших родственников больного с направлением на анализ ДНК при решении вопроса о деторождении.

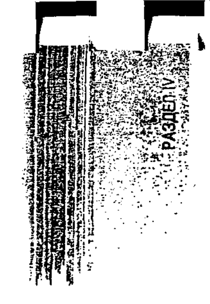
Прогноз в целом неблагоприятный. Течение болезни медленно прогрессирующее, болезнь приводит к смерти обычно через 10–15 лет.

ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Код по МКБ-10

F02.3. Деменция при болезни Паркинсона (G20†).

Развивается, как правило, у 15–25% больных с тяжёлой формой болезни Паркинсона (дегенеративно-атрофическое заболевание экстрапирамидной системы головного мозга; тремор, мышечная ригидность, гипокинезии). Признаки [illegible] когнитивного дефицита выявляют у 14–53% таких больных.



Клиника деменции малоспецифична. Помимо неврологических облигатными симптомами болезни Паркинсона считают также изменения личности, прежде всего определяющиеся нарушениями в эмоционально-мотивационной сфере (снижение побуждений, активности, эмоциональное обеднение, замкнутость, склонность к депрессивно-ипохондрическим формам реагирования). При дифференциальной диагностике следует учитывать, что сходные клинические проявления могут иметь место при сосудистой (мультиинфарктной) деменции, при новообразованиях головного мозга.

Терапия деменции при болезни Паркинсона специфична.

Основную антипаркинсоническую терапию проводят препаратами L-ДОФА, уменьшающими дефицит дофамина. К ним добавляют препараты антихолинергического действия (амантадин по 200–400 мг/сутки в течение 2–4 мес) и блокаторы моноаминооксидазы (МАО)-В (селегилин по 10 мг/сут в течение длительного времени). Антипаркинсонические препараты холинолитического действия противопоказаны в случаях, когда деменция у пациентов с болезнью Паркинсона обусловлена присоединением болезни Альцгеймера. Следует избегать применения препаратов, легко вызывающих развитие нейролептического паркинсонизма. Необходимо помнить о высокой вероятности развития при лечении антипаркинсоническими препаратами побочных психотических эффектов: спутанности сознания, психомоторного возбуждения со страхом, галлюцинаторных расстройств.

Ожидаемые результаты лечения:

- уменьшение двигательных расстройств;
- улучшение качества жизни больного и людей, ухаживающих за ним.

Реабилитационные мероприятия при деменции лёгкой и средней степени предполагают терапию занятостью, психотерапию, когнитивный тренинг. Особое значение, как и при других формах деменции, имеет работа с членами семьи, психологическая поддержка людей, осуществляющих уход за больным.

Течение определяется прежде всего тяжестью неврологических расстройств. Прогноз существенно ухудшается при присоединении деменции.

ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ, ВЫЗВАННОЙ ВИРУСОМ ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА

Код по МКБ-10

F02.4. Деменция при болезни, вызванной вирусом иммунодефицита человека (B22.0†).

Деменция, развивающаяся в процессе течения ВИЧ-инфекции, при отсутствии других сопутствующих заболеваний или состояний, которыми можно было бы объяснить клиническую картину.

Болезнь, как правило, быстро прогрессирует до уровня глобальной деменции, мутизма.

ДЕМЕНЦИЯ ПРИ ДРУГИХ УТОЧНЁННЫХ БОЛЕЗНЯХ, КЛАССИФИЦИРОВАННЫХ В ДРУГИХ РУБРИКАХ

Код по МКБ-10

F02.8. Деменция при других уточнённых болезнях, классифицированных в других рубриках.

F02.8x0. Деменция в связи с травмой головного мозга.

F02.8x2. Деменция в связи с эпилепсией.

F02.8x3. Деменция в связи с новообразованием (опухолью) головного мозга.

F02.8x5. Деменция в связи с нейросифилисом

F02.8x6. Деменция в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями.

F02.8x7. Деменция в связи с другими заболеваниями.

F02.8x8. Деменция в связи со смешанными заболеваниями.

ДЕМЕНЦИЯ НЕУТОЧНЁННАЯ

Код по МКБ-10

F03. Деменция неуточнённая.
F03.1x. Пресенильная деменция, неуточнённая.
F03.2x. Сенильная деменция, неуточнённая.
F03.3x. Пресенильный психоз, неуточнённый.
F03.4x. Сенильный психоз, неуточнённый.

Диагностику этих вариантов деменции осуществляют в соответствии с анамнестическими данными, особенностями клинической картины на начальных этапах болезни, с учётом определённой специфики деменции при конкретном заболевании. В программу необходимых исследований включают дополнительные исследования в соответствии с предположительной причиной деменции (исследование спинномозговой жидкости при подозрении на нейросифилис, содержание витамина B_{12} в крови при предположительной роли его дефицита в развитии деменции и т.д.).

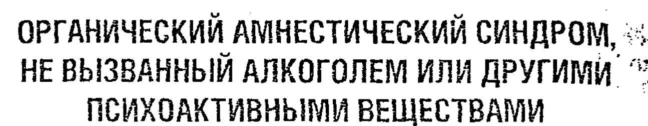
Принципы терапии общие для лечения деменций. При лечении больных пожилого возраста до назначения препаратов необходимо тщательно изучить соматическое состояние больного и собрать сведения о проводившейся ранее терапии. Начинать лечение следует с минимальных доз, повышать их постепенно и с осторожностью, назначая одновременно как можно меньше лекарств. Схемы приёма препаратов должны быть максимально упрощены. Необходимо проводить регулярное наблюдение за состоянием пациента.

Проводят работу с членами семьи больного, осуществляют психологическую поддержку людей, ухаживающих за больным.

Одна из наиболее актуальных клинических проблем деменции — осложнение острыми психозами, состояниями психомоторного возбуждения. Основное значение в этих случаях имеет нормализация соматического состояния, что бывает достаточно для купирования психоза. Для купирования острых психозов чаще всего применяют транквилизаторы. Нейролептики, которые сами по себе могут усилить состояния спутанности, используют реже, однако в некоторых случаях их применение с оговоренными ограничениями необходимо. Используют широкий арсенал препаратов:

- клоназепам (начальная доза 1,5 мг/сут в три приёма; последующее увеличение на 0,5–1 мг каждые три дня, поддерживающая доза 4–8 мг/сут в 3–4 приёма);
- алимемазин (до 100 мг/сут);
- галоперидол (среднесуточная доза 5–10 мг);
- левомепромазин (25–50 мг/сут);
- тиоридазин (до 100 мг/сут);
- хлорпромазин (до 100 мг/сут);
- зуклопентиксол (до 25–40 мг/сут);
- тиаприд (200–300 мг/сут).

Прогноз при деменциях с учётом прогрессирующего течения болезни, возраста больных в целом неблагоприятный и зависит от совокупности факторов (этиопатогенетические особенности, индивидуальная реактивность, качество лечения).



ОРГАНИЧЕСКИЙ АМНЕСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ, НЕ ВЫЗВАННЫЙ АЛКОГОЛЕМ ИЛИ ДРУГИМИ ПСИХОАКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ

Амнестический синдром (F04) — состояние, характеризующееся выраженными расстройствами памяти на недавние и отдалённые события. Восприятие и другие когнитивные функции обычно сохранены, что обусловливает очевидность расстройств памяти. По мере развития расстройства могут формироваться изменения личности разной степени выраженности, вплоть до деменции.

Данное расстройство — следствие органического заболевания (общие критерии F06) различной этиологии:

- ◇ F04.0 — в связи с травмой головного мозга;
- ◇ F04.1 — в связи с сосудистым заболеванием головного мозга;
- ◇ F04.2 — в связи с эпилепсией;
- ◇ F04.3 — в связи с новообразованием (опухолью) головного мозга;
- ◇ F04.4 — в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция);
- ◇ F04.5 — в связи с нейросифилисом;
- ◇ F04.6 — в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями;
- ◇ F04.7 — в связи с другими заболеваниями;
- ◇ F04.8 — в связи со смешанными заболеваниями;
- ◇ F04.9 — в связи с неуточнённым заболеванием.

Амнестическое расстройство может быть обусловлено любым патологическим процессом, повреждающим диэнцефальные и медиальные височные структуры (например, сосцевидные тела, гиппокамп, свод). Выделяют следующие причины амнезии:

- ◇ системные соматические заболевания;
- ◇ гипогликемия;
- ◇ первичное заболевание (поражение) головного мозга;
- ◇ височная эпилепсия;
- ◇ ЧМТ;
- ◇ опухоли;
- ◇ цереброваскулярные заболевания (атеросклероз, инсульт);
- ◇ хирургические вмешательства;
- ◇ гипоксия (в том числе при попытке повешения или отравления угарным газом);
- ◇ рассеянный склероз;
- ◇ герпетический энцефалит;
- ◇ интоксикация.

Транзиторный амнестический синдром может возникнуть при эпилепсии, сердечно-сосудистой недостаточности; постоянный амнестический синдром — при ЧМТ, отравлении окисью углерода, герпетическом энцефалите.

Для диагностики амнестического синдрома необходимо учитывать:

- ◇ преобладание в клинической картине расстройства памяти;
- ◇ отсутствие дефекта в непосредственном воспроизведении, а также дефекта внимания и сознания, отсутствие глобального интеллектуального нарушения;
- ◇ данные анамнеза о перенесённой экзогенной вредности с последующим развитием расстройства;
- ◇ данные объективного исследования о наличии патологического процесса (особенно билатерального поражения, диэнцефальной системы, средневисочных структур).

Наиболее типичный вид расстройства памяти — прогрессирующая амнезия, для которой характерен закономерно последовательный распад памяти (нарушение способности к воспроизведению событий прошлого в обратном порядке их возникновения) с достаточно долгим сохранением наиболее организованных и автоматизированных знаний. При фиксационной амнезии имеют место расстройства запоминания, амнестическая дезориентировка в месте, времени и собственной личности.

При амнестическом синдроме могут наблюдаться и расстройства памяти в виде антероградной, ретроградной амнезии, конфабуляций (ложных воспоминаний о событиях, якобы имевших место в жизни больных). В условиях интеллектуально-мнестического снижения конфабуляции встречаются редко и носят элементарный характер.

По мере развития расстройства выявляют эмоционально-волевые расстройства (апатия, эмоциональная уплощённость, отсутствие инициативы), расстройства критических способностей.

В зависимости от выраженности нарушений памяти выделяют:
- амнестический синдром лёгкой степени (относительно негрубые нарушения памяти, неточная ориентировка в месте и времени);
- амнестический синдром средней степени (явные нарушения памяти на события прошлого и настоящего, дезориентировка в месте и времени, явления ретроградной и антероградной амнезии);
- амнестический синдром тяжёлой степени (грубые нарушения памяти, ориентировки, выраженная ретроградная и антероградная амнезия, возможны конфабуляции).

Объём необходимых обследований и консультаций определяют в соответствии с предположительной причиной амнестического синдрома как одного из клинических вариантов ОПР.

Стационарное лечение больных с амнестическим синдромом показано для решения диагностических вопросов, лечения основного заболевания, подбора адекватной терапии, требующей стационарных условий, а также во всех случаях развития амнестического синдрома у одиноких больных. Амбулаторное лечение — в случае нетяжёлых или кратковременных проявлений амнестического синдрома при наличии соответствующего ухода и надзора за больным.

Длительность лечения:
- в стационаре от двух недель до шести месяцев;
- амбулаторно до шести месяцев.

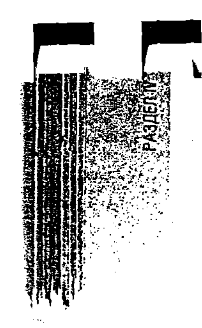
При сохранении амнестического синдрома свыше этого срока рекомендуют ведение больного в соответствии с протоколом ведения пациента, страдающего деменцией.

Этиотропная терапия включает лечение заболевания, вызвавшего развитие амнестического синдрома (интоксикация, гипоксия, системные соматические заболевания, первичное поражение головного мозга и др.). Основное значение при лечении амнестических расстройств придают патогенетической терапии, преследующей нормализацию мозгового кровотока, улучшение обменных процессов.

Используют препараты ноотропного, нейрометаболического действия, церебропротекторы.

Из корректоров мозгового кровообращения показаны винпоцетин (15 мг/сут), инстенон* (1–2 драже 3 раза в день), циннаризин (50–70 мг/сут).

Из препаратов с преимущественно ноотропным действием рекомендуют:
- мемантин (суточная доза 20 мг в два приёма) в течение двух месяцев;
- никотиноил гамма-амиономасляная кислота (40–150 мг/сут) в течение 1–2 мес;
- пирацетам (1200–2400 мг/сут) до шести недель;



- гопантеновая кислота (1000–1500 мг/сут);
- пиритинол (300–400 мг/сут) в течение 1–3 мес;
- церебролизин* (5 мл, внутримышечно) в течение месяца;
- гинкго двулопастного листьев экстракт (3 таблетки в сутки во время еды).

Положительное влияние на обменные процессы за счёт антигипоксического, анаболического действия оказывают инозин (до 100 мг/кг в 3–4 приёма; курс лечения 5–8 дней), нандролон (100–200 мг, внутримышечно, раз в неделю). Сосудорасширяющее, метаболическое действие оказывает препарат аденозина фосфат (25–50 мг/сут в течение 2–4 нед).

Для купирования возможных острых психозов, протекающих часто со спутанностью, психомоторным возбуждением, рудиментарными галлюцинаторно-бредовыми расстройствами применяют нейролептики, учитывая при этом соматическое состояние, возраст пациента, а также вероятность усиления состояния спутанности при приёме нейролептиков:

- алимемазин (до 100 мг/сут);
- галоперидол (среднесуточная доза 5–10 мг);
- левомепромазин (25–50 мг/сут);
- тиоридазин (до 100 мг/сут);
- хлорпромазин (до 100 мг/сут).

При развитии побочных явлений дозу нейролептиков следует уменьшить или заменить препарат на анксиолитик.

Комплекс лечебных мероприятий включает поддерживающую психотерапию и разъяснительную работу с родственниками.

Прогноз при органически обусловленном амнестическом расстройстве индивидуален. В целом благоприятный, вероятно значительное уменьшение проявлений амнестического синдрома вплоть до полного выздоровления. Прогноз неблагоприятен при развитии энцефалопатии Вернике, основные проявления которой — делирий, нистагм, офтальмоплегия, атаксия.

ДЕЛИРИЙ, НЕ ВЫЗВАННЫЙ АЛКОГОЛЕМ ИЛИ ДРУГИМИ ПСИХОАКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ

В МКБ-10 (F05) это расстройство описано как органический церебральный синдром, не имеющий специфической этиологии, характеризующийся сочетанными расстройствами сознания, внимания, восприятия, мышления, памяти, психомоторного поведения, эмоций, ритма сон-бодрствование. Состояние развивается остро, сопровождается нарушением ориентировки во времени и пространстве, галлюцинаторным помрачением сознания с преобладанием истинных зрительных галлюцинаций, зрительных иллюзий и парейдолий, образным бредом и двигательным возбуждением, нарушением цикличности сна и бодрствования. Уровень сознания варьирует от возбуждения до сопора. Возможно чередование с периодами ясного сознания и критического отношения к болезненным проявлениям.

Клиническая картина делирия достаточна типична. Это состояние следует дифференцировать с делирием алкогольного генеза, иных острых (в том числе неорганических) психозов, протекающих со спутанностью.

Стационарное лечение осуществляют для купирования острого психотического состояния с обильной продуктивной психопатологической симптоматикой, психомоторным возбуждением, отсутствием критики к болезни, тяжёлым соматическим состоянием пациента; при неясной природе заболевания.

Длительность лечения в стационаре: для решения диагностических проблем — две недели, во всех остальных случаях средний срок пребывания в стационаре составляет 60 дней.

Амбулаторное лечение проводят после перенесённого острого психоза. Оно направлено на профилактику рецидивов болезни. Длительность амбулаторного лечения не менее двух месяцев.

Исходя из особенностей патогенеза, развёрнутой клиники делирия (энцефалопатия, гипоксия и отёк мозга, нарушение водно-электролитного, кислотно-основного, витаминного баланса, вегетативный и гемодинамический сдвиг), лечение предполагает непременное проведение соответствующих терапевтических мероприятий:

- дезинтоксикации;
- ликвидации метаболических нарушений;
- устранения гемодинамических нарушений;
- предупреждения (а при наличии — устранения) отёка мозга и других расстройств.

С учётом характера ведущего психопатологического синдрома решают вопрос о применении нейролептических препаратов и других методов психиатрического лечения. При этом важно учитывать пожилой возраст больных, их соматическое состояние (использование минимальных доз, избегание назначения нейролептиков).

Для купирования психотических расстройств применяют преимущественно транквилизаторы: диазепам (до 40 мг/сут; как правило, парентерально) и феназепам* (до 3 мг/сут) и др. Нейролептики используют для купирования резкого психомоторного возбуждения при отсутствии у больных выраженной соматической патологии: галоперидол (2–3 мл 0,5% раствора внутримышечно или внутривенно 1–2 раза в сутки), левомепромазин (до 50 мг/сут), сульпирид (600 мг/сут). При лечении следует учитывать, что нейролептики (левомепромазин), обладая адренолитическим действием, способствуют снижению АД, повышению проницаемости сосудистой стенки, нарастанию отёка мозга.

Используют также ноотропы: пирацетам (20% раствор парентерально по 10–20 мл); гопантеновую кислоту (15–30 мл внутрь в сутки) и др.

Прогноз в целом благоприятный, определяется соматическим состоянием больного, качеством оказываемой помощи в период психоза, дальнейших реабилитационных мероприятий.

Делириозное расстройство может развиваться на фоне деменции, а деменция может быть исходом делирия. Кроме того, это расстройство может быть относительно изолированным (не на фоне деменции).

ДЕЛИРИЙ НЕ НА ФОНЕ ДЕМЕНЦИИ, ТАК ОПИСАННЫЙ

Код по МКБ-10

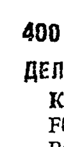
F05.0 Делирий не на фоне деменции, так описанный

Клиническая картина соответствует описанной выше, но с некоторыми особенностями в зависимости от этиологии.

- F05.00 — в связи с травмой головного мозга;
- F05.01 — в связи с сосудистым заболеванием головного мозга;
- F05.02 — в связи с эпилепсией;
- F05.03 — в связи с новообразованием (опухолью) головного мозга;
- F05.04 — в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция);
- F05.05 — в связи с нейросифилисом;
- F05.06 — в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями;
- F05.07 — в связи с другими заболеваниями;
- F05.08 — в связи со смешанными заболеваниями;
- F05.09 — в связи с неуточнённым заболеванием.

Признаки деменции до начала заболевания отсутствуют.

Лечение проводят в соответствии с общими принципами терапии делирия.



ДЕЛИРИЙ НА ФОНЕ ДЕМЕНЦИИ

Код по МКБ-10

F05.1. Делирий на фоне деменции

Расстройство представляет собой следствие органического заболевания, в клинической картине которого наряду с признаками делирия (F05) имеются признаки деменции в соответствии с критериями (F00–F03).

Из общей схемы лечения исключают левомепромазин, дозы транквилизаторов уменьшают вдвое.

ДРУГОЙ ДЕЛИРИЙ

Код по МКБ-10

F05.8. Другой делирий

Есть признаки делирия (F05), но не удаётся достоверно установить наличие либо отсутствие деменции.

ДЕЛИРИЙ НЕУТОЧНЁННЫЙ

Код по МКБ-10

F05.9. Делирий неуточнённый.

Клиническая картина не полностью соответствует всем критериям делирия (F05) при наличии общих критериев органического заболевания (F06).

Прогноз в целом благоприятный, определяется соматическим состоянием больного, качеством оказываемой помощи в период психоза и дальнейших реабилитационных мероприятий.

ДРУГИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЕМ И ДИСФУНКЦИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ИЛИ СОМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Код по МКБ-10

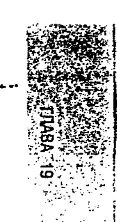
F06. Другие психические расстройства, обусловленные повреждением и дисфункцией головного мозга или соматической болезнью.

Общее для психических расстройств, включаемых в эту группу, — тот факт, что они сами по себе не позволяют предположить диагноз ОПР.

Эти расстройства с учётом их клинического оформления имеют меньше оснований, как сказано в МКБ-10, быть причисленными к разделу ОПР (как при деменции или делирии). Их включение в раздел «органических» основано на гипотезе, что они причинно связаны с дисфункцией мозга вследствие первичного церебрального заболевания, различных заболеваний (системные, эндокринные, соматические, интоксикации), вторично поражающих мозг, а не встречаются случайно при органических поражениях и не являются психологической реакцией на заболевание.

Именно поэтому при квалификации клинических синдромов этой категории расстройств как органических принимаются во внимание следующие диагностические соображения:

- наличие болезни, повреждения или дисфункции головного мозга либо системного заболевания, определённо связанного с расстройством;
- взаимосвязь во времени (недели или несколько месяцев) между развитием основного заболевания и началом развития психического расстройства;
- выздоровление от психического расстройства вслед за устранением или излечением предполагаемого основного заболевания;
- отсутствие предположительных данных об иной причине психического расстройства (выраженная семейная отягощённость, провоцирующий стресс).



Психопатологические проявления при указанных заболеваниях достаточно разнообразны. В целом они представляют собой синдромы с преобладающими расстройствами восприятия (галлюцинации), мышления (бред), настроения и эмоций, общего склада личности и поведения, а также синдромы, проявляющиеся снижением когнитивной продуктивности (вне рамок деменции).

В терапии в зависимости от ведущего синдрома используют анксиолитики, антидепрессанты (седативного, сбалансированного или активирующего действия), нейролептики и их различные сочетания в зависимости от структуры расстройства. С учётом органического фона предпочтительны средства с минимальными побочными действиями и короткие курсы. При необходимости применяют ноотропы, ангиопротекторы, вазоактивные средства, метаболики, антигипертензивные, противоэпилептические средства, диуретики. Проводят индивидуальную и групповую психотерапевтическую работу.

Лечение проводят преимущественно стационарно. Цели амбулаторного лечения – поддерживающая терапия (2–3 мес) и курсы противорецидивного лечения.

ОРГАНИЧЕСКИЙ ГАЛЛЮЦИНОЗ

Код по МКБ-10

F06.0. Органический галлюциноз.

В клинической картине данного расстройства доминируют (постоянно или рецидивами) обманы восприятия, преимущественно в форме зрительного, слухового галлюциноза, а также обонятельных, тактильных и иных галлюцинаций, включая синдром Кандинского–Клерамбо. Галлюцинации возникают на фоне ясного сознания и могут осознаваться больным как таковые (не всегда). Может отмечаться бредовая трактовка галлюцинаций, но обычно критика сохранена. Для диагностики расстройства важно отсутствие помрачённого сознания, выраженного интеллектуального снижения, доминирующих аффективных либо бредовых расстройств.

Дифференциальную диагностику в случаях органического галлюциноза, как и при других вариантах органических психозов, проводят с острыми эндогенными психозами, психогенными (реактивными) психозами. Важно учитывать особенности клинического оформления органического психоза (наличие сквозных сопутствующих психоорганических расстройств), специфические результаты параклинических исследований (ЭЭГ и др.), особенности синдромокинеза психоза (зависимость от актуальной органической вредности).

Симптоматическую терапию осуществляют с учётом остроты болезненного состояния и наличия органического поражения головного мозга. Применяют нейролептики, показанные при острых и хронических галлюцинаторных расстройствах:

- перфеназин по 8–16 мг/сут в 2–4 приёма;
- галоперидол по 5–10 мг/сут (максимально до 20 мг/сут);
- зуклопентиксол по 10–20 мг/сут (максимально до 50 мг/сут);
- рисперидон по 0,5 мг/сут в 2 приёма, постепенно увеличивая дозу до 1–2 мг/сут.

Также используют трифлуоперазин, флупентиксол, тиопроперазин.

Патогенетическая терапия предполагает использование средств, нормализующих мозговую гемодинамику и мозговой метаболизм как при остром состоянии, так и на этапе амбулаторного поддерживающего лечения.

Прогноз в целом относительно благоприятный, определяется соматическим состоянием больного, качеством оказываемой помощи в период психоза и дальнейшей поддерживающей терапии.

ОРГАНИЧЕСКОЕ КАТАТОНИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ

Код по МКБ-10

F06.1. Органическое кататоническое состояние.

Для данного расстройства характерны сниженная (ступор) или повышенная (возбуждение) психомоторная активность в совокупности с другими кататоническими симптомами (стереотипии, восковая гибкость, импульсивность). Эти полярные психомоторные расстройства могут перемежаться: быстро непредвиденно сменяющиеся состояния сниженной и повышенной активности. В настоящее время неясно, может ли данное расстройство возникать при ясном сознании или оно всегда — проявление делирия с последующей амнезией.

Расстройство следует дифференцировать с кататонической шизофренией, психогенным (диссоциативным) ступором.

Симптоматическая терапия органического кататонического расстройства направлена на купирование ведущего психопатологического синдрома (с учётом риска развития побочного действия психотропных препаратов при применении у лиц с органическим поражением головного мозга).

При кататоническом возбуждении лечение осуществляют в соответствии с принципами купирования других видов психомоторного возбуждения. Используют следующие препараты:

- клозапин (150–450 мг/сут в 2–3 приёма);
- галоперидол (среднесуточная доза 20–30 мг);
- тиопроперазин (начиная с 5 мг/сут, увеличивая на 5 мг каждые 2–3 дня до 20–25 мг/сут);
- трифлуоперазин (начальная доза 1–5 мг/сут в 2–4 приёма с постепенным увеличением дозы максимально до 80 мг).

Для лечения кататонического ступора рекомендуют те же нейролептики, нормализующие двигательную активность больных: галоперидол, тиопроперазин, трифлуоперазин.

Патогенетическая терапия предполагает использование средств, нормализующих мозговую гемодинамику и мозговой метаболизм у лиц с ОПР в первую очередь на этапе амбулаторного поддерживающего лечения.

Прогноз при кататоническом расстройстве органического генеза, как при других вариантах органического психотического расстройства, зависит от соматического состояния больного, качества оказываемой помощи в период психоза и дальнейшей поддерживающей терапии.

ОРГАНИЧЕСКОЕ БРЕДОВОЕ РАССТРОЙСТВО

Код по МКБ-10

F06.2. Органическое бредовое расстройство.

Органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство — расстройство, клиническая картина которого характеризуется доминирующими стойкими или рецидивирующими бредовыми идеями различной структуры с возможными галлюцинациями, расстройствами мышления, отдельными кататоническими проявлениями.

Для диагностики данного расстройства важно отсутствие расстройств сознания и памяти, первичный (не связанный с галлюцинациями) характер бреда. При недостаточной подтверждённости или при неспецифическом характере «органической причины» диагноз не устанавливают. Обращают внимание, что это расстройство не может быть диагностировано в случаях острых и транзиторных психозов. Практика показывает, что данный диагноз подчас используют как альтернативу шизофрении при отсутствии убедительных для эндогенного заболевания симптомов. Целесообразность такого «реабилитирующего» подхода сомнительна.

Для лечения бредовых расстройств используют широкий круг нейролептиков, выбор которых определяют индивидуально с учётом их лечебного эффекта и переносимости.

Используют нейролептики с выраженным общим антипсихотическим действием: галоперидол (до 40 мг/сут), и избирательным антибредовым эффектом: трифлуоперазин (40 мг/сут), перфеназин (30–50 мг/сут). Для снижения бредовой напряжённости показана их комбинация с нейролептиками седативного действия (хлорпромазин до 200 мг/сут, левомепромазин до 200 мг/сут). Активным антипсихотическим эффектом обладают зуклопентиксол (до 40 мг/сут), рисперидон (4–8 мг/сут), оланзапин (15 мг/сут).

Использование пролонгированных нейролептиков у лиц с органическим бредовым расстройством ограничено в связи с особой реактивностью больных и высоким риском развития побочных эффектов. При назначении высоких доз нейролептиков на фоне выраженной резидуально-органической симптоматики следует одновременно применять холинолитические средства (бипериден, тригексифенидил и др.).

Прогноз определяется характеристиками ведущего расстройства (курабельность, фабула), качеством поддерживающей терапии после выписки из стационара.

ОРГАНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА НАСТРОЕНИЯ (АФФЕКТИВНЫЕ)

Код по МКБ-10

F06.3. Органические расстройства настроения (аффективные).

F06.30. Психотическое маниакальное расстройство органической природы.

F06.31. Психотическое биполярное расстройство органической природы.

F06.32. Психотическое депрессивное расстройство органической природы.

F06.33. Психотическое смешанное расстройство органической природы.

F06.34. Гипоманиакальное расстройство органической природы.

F06.35. Непсихотическое биполярное расстройство органической природы.

F06.36. Непсихотическое депрессивное расстройство органической природы.

F06.37. Непсихотическое смешанное расстройство органической природы.

Данное расстройство как следствие органического заболевания должно соответствовать критериям диагностики аффективных расстройств (F30–F33). Для него характерен широкий спектр клинических проявлений, обычно сопровождающихся изменением общего уровня активности. Нередко сочетание с психоорганическими симптомами разной степени выраженности.

Аффективные расстройства подразделяют на расстройства психотического и непсихотического уровня, монополярные (депрессивные и маниакальные) и биполярные.

Симптоматическую терапию проводят в соответствии со стандартами лечения ведущего психопатологического синдрома.

Маниакальные расстройства купируют нейролептиками (галоперидол, левомепромазин, тиоридазин) и производными вальпроевой кислоты. При лечении биполярных аффективных расстройств, смешанном гневливом аффекте показано лечение карбамазепином (200–800 мг/сут), при преобладании маниакальных расстройств — лития карбонатом (среднесуточная доза 1,2 г).

Для лечения депрессии показаны препараты с минимальным побочным действием:

- мапротилин по 25–75 мг/сут;
- пипофезин по 150–200 мг/сут;
- пирлиндол по 150–300 мг/сут;
- циталопрам по 20–30 мг/сут.

При депрессии с тревогой используют тразодон по 150 мг/сут. При апатической депрессии — моклобемид по 150–450 мг/сут, пароксетин по 20–40 мг/сут, флуоксетин по 20–40 мг/сут. При аффективных расстройствах, сочетающихся с судорожным синдромом, показан ламотриджин в дозе до 500 мг/сут (при сочетании с вальпроатами дозу снизить вдвое). Профилактический приём карбамазепина (100–600 мг/сут) даёт хороший эффект при стойких колеблющихся по выраженности депрессивных расстройствах.

Прогноз в целом благоприятный, определяется качеством оказываемой помощи в период психоза и дальнейшей поддерживающей терапии.

ОРГАНИЧЕСКОЕ ТРЕВОЖНОЕ РАССТРОЙСТВО

Код по МКБ-10

F06.4. Органическое тревожное расстройство.

Для данного расстройства характерны основные описательные признаки генерализованного тревожного расстройства (F41.1), панического расстройства (F41.0) или их комбинация в сочетании с обсессивно-фобическими нарушениями или другими, чаще аффективными, расстройствами.

Основное значение имеет симптоматическая терапия, в первую очередь, психотропными средствами для купирования ведущего психопатологического расстройства с учётом его остроты и вероятности развития побочного действия психотропных препаратов у лиц с органическим поражением головного мозга.

Наиболее эффективны анксиолитические и седативные средства: клоназепам (до 6 мг/сут) в сочетании с парентеральным введением диазепама (20–30 мг/сут), алпразолама (3–6 мг/сут). Также показаны антидепрессанты с седативным и анксиолитическим действием.

На амбулаторном этапе важна поддерживающая и поведенческая психотерапия, групповая психотерапия.

Прогноз в целом благоприятный, определяется курабельностью актуального расстройства, особенностями личностного реагирования пациента на болезнь, эффективностью поддерживающей терапии.

ОРГАНИЧЕСКОЕ ДИССОЦИАТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО

Код по МКБ-10

F06.5. Органическое диссоциативное расстройство.

Данное расстройство должно соответствовать критериям диссоциативного конверсионного расстройства (одного из расстройств в рубрике F44), а также общим критериям ОПР (F06) различной этиологии. Для него характерно нарушение интеграции между памятью прошлого, осознанием себя как личности, непосредственными ощущениями и контролем за движениями тела.

Проявляется в виде различных истероформных расстройств (переживаний, ощущений, поведения).

Для лечения наиболее эффективны анксиолитические и седативные средства; показаны антидепрессанты с седативным и анксиолитическим эффектом, мягкие нейролептики в малых дозах. Большое значение имеет психотерапия: индивидуальная и групповая личностно-ориентированная, рационально-поведенческая и др.

Стационарное лечение показано при декомпенсации состояния с нарушением адаптации.

Прогноз индивидуален в зависимости от особенностей личностного реагирования пациента на болезнь, эффективности поддерживающей терапии.

ОРГАНИЧЕСКОЕ ЭМОЦИОНАЛЬНО ЛАБИЛЬНОЕ РАССТРОЙСТВО

Код по МКБ-10

Считают, что органическое эмоционально лабильное (астеническое) расстройство возникает чаще в связи с цереброваскулярными заболеваниями или артериальной гипертензией, однако могут быть и другие причины церебральной дисфункции (F0x.xx0 — в связи с травмой головного мозга; F0x.xx9 — в связи с неуточнённым заболеванием).

Расстройство проявляется церебрастенией и характеризуется выраженной и постоянной эмоциональной несдержанностью, лабильностью, утомляемостью, истощаемостью, гиперестезиями, различными неприятными физическими ощущениями (головокружение, головная боль и др.), вегетативными нарушениями.

В качестве патогенетической терапии используют вазо-вегетотропные, нейрометаболические средства, при необходимости проводят дегидратацию.

Рекомендуют следующие ноотропные препараты:

- пирацетам (1200–2400 мг/сут, до 6 нед);
- гопантеновая кислота (1000–1500 мг/сут);
- идебенон (по 30 мг 2–3 раза в сутки после еды в течение двух месяцев);
- кортексин* (10 мг/сут внутримышечно в течение 5–10 дней).

Индивидуально подбирают седативные средства, антидепрессанты (в малых и средних дозах). При выраженной эмоциональной неустойчивости, дисфорических реакциях используют нейролептики (тиоридазин, перициазин, левомепромазин).

Проводят аутогенную тренировку, индивидуальную и групповую психотерапию.

Лечение преимущественно амбулаторное.

Прогноз в целом благоприятный, определяется эффективностью поддерживающей терапии.

ЛЁГКОЕ КОГНИТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО

Код по МКБ-10

F06.7. Лёгкое когнитивное расстройство.

Характерно снижение продуктивности умственной деятельности вследствие нарушения памяти, трудностей сосредоточения внимания, церебрастении, ситуационных колебаний настроения в сочетании с ощущением психической усталости, выраженных субъективных проблем обучения новому.

Расстройство может встречаться на последовательных этапах развития инфекционных и соматических болезней. Это преходящее и в целом благоприятное расстройство следует дифференцировать с деменцией.

Лечение преимущественно амбулаторное, при сопутствующих расстройствах полустационарное.

Основное значение имеет патогенетическое лечение нейрометаболическими средствами (повторными курсами):

- пирацетам по 1200–2400 мг/сут до шести недель;
- гопантеновая кислота по 1000–1500 мг/сут;
- пирибедил по 50 мг 2 раза в сутки и др.

По показаниям могут быть использованы симптоматические средства (анксиолитики, вегетостабилизирующие препараты). Проводят тренинг когнитивных функций.

РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ И ПОВЕДЕНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ БОЛЕЗНЬЮ, ПОВРЕЖДЕНИЕМ ИЛИ ДИСФУНКЦИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Код по МКБ-10

F07. Расстройства личности и поведения, обусловленные болезнью, повреждением или дисфункцией головного мозга.

Изменение личности и поведения может быть остаточным явлением или сопутствующим нарушением при болезни, повреждении и дисфункции головного мозга. Этиология основного заболевания должна быть установлена отдельно.

РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ ОРГАНИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ

Код по МКБ-10

F07.0. Расстройство личности органической этиологии.

Проявляется значительным изменением привычного образа поведения до болезни, особенно в связи со следующими изменениями:

- изменение выражения эмоций (эмоциональная лабильность, эйфория, раздражительность, вспышки злобы и агрессии);
- изменение потребностей и побуждений, которые у больных могут реализовываться без учёта последствий для себя и общества;
- снижение познавательной деятельности в сфере планирования и предвидения;
- появление склонности к формированию сверхценных идей, в том числе идей отношения.

При нейропсихологическом обследовании можно выявить ряд локальных признаков, свидетельствующих о нарушении функции речи, памяти, внимания, мышления.

Принципы терапии соответствуют общим правилам лечения больных с ОПР.

Для коррекции поведения используют преимущественно нейролептики (неулептил, трифтазин). При психомоторном возбуждении, повышенной конфликтности применяют хлорпромазин, галоперидол; для коррекции аффективных нарушений карбамазепин, мапротилин, кломипрамин.

Стационарное лечение показано при состояниях декомпенсации и появлении продуктивных психопатологических расстройств на фоне психоорганического синдрома.

[illegible]

Код по МКБ-10

F07.1. Постэнцефалитный синдром.

Остаточные неспецифические разнообразные изменения поведения, сопровождающие период выздоровления после перенесённого вирусного или бактериального энцефалита (церебрастения, неврозоподобные расстройства).

В клинической картине на церебрастеническом фоне чаще наблюдают различные неврозоподобные синдромы в виде нарушений сна, аппетита, повышенной утомляемости, психической и другой истощаемости. Характерны повышенная раздражительность, нетерпимость, склонность к конфликтам. Возможны трудности в обучении и работе, связанные с церебрастеническим синдромом, а также с остаточными явлениями органических нарушений, такими как речевые нарушения, парезы, параличи, снижение функций зрения, слуха, остаточные явления апраксии, агнозии. Принципиальное отличие этого расстройства от РЛ органической природы — обратимость.

Лечение амбулаторное. При неэффективности проводят стационарное лечение в течение двух месяцев.

ПОСТКОНТУЗИОННЫЙ СИНДРОМ

Код по МКБ-10

F07.2. Постконтузионный синдром.

Постконтузионный (посткоммоционный) синдром, развивающийся после ЧМТ (обычно достаточно тяжёлой, с потерей сознания), относят к остаточным проявлениям перенесённой ЧМТ. Он включает комплекс неврологических и психических нарушений, таких как вегетососудистые нарушения, головная боль, головокружение, астенические синдромы (утомляемость, раздражительность), трудности в сосредоточении и решении умственных задач, снижение памяти, бессонница, снижение устойчивости к стрессу, эмоциональному возбуждению и алкоголю и др. Возможно формирование депрессии, фобий с опасениями неблагоприятного исхода болезни. В некоторых случаях наблюдают ипохондрическое развитие личности.

В зависимости от ведущего синдрома и его клинических проявлений применяют ноотропы, корректоры мозгового кровообращения, ангиопротекторы и корректоры микроциркуляции, нейролептики, анксиолитики, седативные и снотворные средства, противоэпилептические препараты. Проводят курсы психотерапии, семейное консультирование.

Стационарное лечение показано в подостром периоде травмы, в последующем – курсами (нейрометаболическая и дегидратационная терапия) 1–2 раза в год. В течение двух лет систематическая восстановительная терапия в амбулаторных условиях.

Прогноз индивидуален и зависит от формы и степени тяжести ЧМТ, характера оказываемой медицинской помощи, дополнительных экзогенных вредностей.

ДРУГИЕ ОРГАНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ И ПОВЕДЕНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ БОЛЕЗНЬЮ, ТРАВМОЙ (ПОВРЕЖДЕНИЕМ) И ДИСФУНКЦИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Код по МКБ-10

F07.8. Другие органические расстройства личности и поведения, обусловленные болезнью, травмой (повреждением) и дисфункцией головного мозга.

Здесь учитывают различные эмоциональные, личностные, поведенческие, когнитивные расстройства различной этиологии, которые по своему клиническому оформлению не укладываются в предыдущие рубрики.

Условия лечения и принципы терапии указаны выше.

Прогноз индивидуален.

Код по МКБ-10

F09. Органическое или симптоматическое психическое расстройство неуточнённое.

Раздел включает преимущественно органические и симптоматические психозы без диагностических указаний.

Принципы терапии соответствуют общим правилам лечения больных с ОПР.

Прогноз индивидуален.

Белов В.П. Подходы к профилактике общественно опасного поведения больных с органическим поражением головного мозга // Первый съезд психиатров социалистических стран. – М., 1987. – С. 318–323.

Гаврилова С.И. Психические расстройства при первичных дегенеративных (атрофических) процессах головного мозга // Руководство по психиатрии. – М., 1999. – С. 57–116.

Жислин С.Г. Очерки клинической психиатрии. Клинико-патогенетические закономерности. – М.: Медицина, 1965. – 319 с.

Корсакова Н.К. О возможностях применения нейропсихологического подхода при исследовании органических психических расстройств // Органическое психическое расстройство: современная диагностическая концепция. – М., 2004. – С. 116–123.

Психические расстройства и расстройства поведения (класс V МКБ-10, адаптированный для использования в Российской Федерации). – М., 1998. – 360 с.

Штернберг Э.Я. Клиника деменций пресенильного возраста. – М., 1967. – 247 с.

Pichot P. Nosological Models in Psychiatry // Br. J. Psychiatry. – 1994. – Vol. 164. – P. 232–240.

Глава 20

Психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением психоактивных веществ

Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя

Алкогольная зависимость (хронический алкоголизм, зависимость от алкоголя) — патологическое влечение к спиртным напиткам (психическая и физическая зависимость) с развитием дисфункционального состояния при прекращении употребления алкоголя, а в далеко зашедших случаях — со стойкими соматоневрологическими расстройствами и психической деградацией.

Алкоголь — ПАВ, содержащее этанол и вызывающее специфическую интоксикацию (опьянение).

Код по МКБ-10

F10.0. Острая интоксикация алкоголем (без последствий и формирования заболевания).

F10.1. Употребление алкоголя с вредными последствиями (начальная стадия зависимости).

F10.2. Синдром зависимости от алкоголя (средняя стадия зависимости от ПАВ).

F10.3. Синдром отмены алкоголя.

F10.4. Синдром отмены алкоголя с делирием.

F10.5. Психотическое расстройство, связанное с употреблением алкоголя.

F10.6. Амнестический синдром, связанный с употреблением алкоголя.

F10.7. Резидуальные и отсроченные психические расстройства, связанные с употреблением алкоголя.

F10.8. Другие психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением алкоголя.

F10.9. Неуточнённое психическое расстройство и расстройство поведения, связанное с употреблением алкоголя.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Алкоголь — наиболее употребляемое ПАВ в мире. Употребление алкоголя зависит во многом от социокультурных и географических особенностей. Отмечают высокий уровень употребления алкоголя в России, Франции, Скандинавии, Ирландии, Корее. В странах исламского мира, средиземноморского бассейна и Китае уровень употребления алкоголя низок.

Показатель учтённой заболеваемости в РФ в 2006 г. составил 1618,73 на 100 000 населения.

Патология наиболее распространена в молодом возрасте (15–30 лет), у лиц разведённых или одиноких, с более низким уровнем образования и антисоциальными тенденциями в подростковом возрасте. Чаще алкогольные проблемы характерны для мужчин, чем для женщин (2–3:1). У женщин злоупотребление алкоголем отмечают в более позднем возрасте; характерны редкие спонтанные ремиссии.

Злоупотребление алкоголем играет значительную роль в совершении противоправных действий (предшествует 50% дорожно-транспортных происшествий, 70% убийств, 25% самоубийств). В среднем длительность жизни больных укорочена на 10 лет по сравнению со здоровым населением. Частота суицидов у больных с алкогольной зависимостью сопоставима с таковой у больных депрессией.

ПРОФИЛАКТИКА

Первичная профилактика включает следующие мероприятия.

- Работа с группами риска в медицинских и медико-социальных учреждениях. Создание сети социально-поддерживающих учреждений.
- Работа в школе, включение программ обучения здоровью в школах.
- Работа с семьёй.
- Профилактическая работа в организованных общественных группах молодёжи и на рабочих местах.
- Профилактика через средства массовой информации.
- Профилактика, направленная на группы риска в неорганизованных коллективах (на улицах, с безнадзорными, беспризорными детьми).
- Систематическая подготовка специалистов в области профилактики.
- Массовая мотивационная профилактика.
- Краткосрочные или долговременные профилактические акции среди детей, подростков и других групп населения, направленные на формирование мотивации продвижения к здоровью или изменение дизадаптивных форм поведения на адаптивные.

Медико-психологические технологии первичной профилактики.

- Адаптация к требованиям социальной среды.
- Формирование и развитие социальной и персональной компетентности, ресурсов личности, адаптивных стратегий поведения, высокофункционального жизненного стиля.

Социальные и педагогические технологии первичной профилактики.

- Предоставление объективной информации о ПАВ, их действии на психику и организм человека, последствиях употребления и о возможной помощи при возникновении проблем, связанных с ними.
- Пропаганда здорового образа жизни; создание сетей социальной поддержки.
- Альтернативные программы проведения досуга молодёжью и другие формы молодёжной активности.
- Создание социально-поддерживающих систем (общественных и государственных).
- Мотивационные акции, направленные на формирование здорового образа жизни и прекращение наркотизации.
- Создание института социальных работников.

Медико-психологические и психотерапевтические технологии вторичной профилактики.

- Осознание и преодоление барьеров (когнитивных, эмоциональных и поведенческих), препятствующих пониманию необходимости изменения форм собственного поведения.
- Изменение дизадаптивных форм поведения, развитие здоровых, адаптивных форм поведения.

Социальные технологии вторичной профилактики.

- Воздействие социальной средой.
- Подготовка и включение консультантов в работу психотерапевтической группы (из числа выздоравливающих больных).
- Развитие и формирование навыков «проблем-преодолевающего» поведения; формирование социально-поддерживающего поведения и среды (12-шаговые программы, группы «Анонимные алкоголики»).

Медико-биологические технологии вторичной профилактики — нормализация нарушенного физического и психического развития, биохимического и физиологического функционирования.

Технологии третичной профилактики — профилактика рецидивов и психосоциальная адаптация.

СКРИНИНГ

Лабораторные тесты помогают идентифицировать лиц, злоупотребляющих алкоголем, но не позволяют врачу поставить диагноз алкогольной зависимости как таковой. Эти тесты используют для повышения точности выявления больных с алкогольной зависимостью, их применяют как дополнение к клиническим данным (табл. 20-1).

Таблица 20-1. Лабораторные тесты, используемые для идентификации лиц, злоупотребляющих алкоголем

Тест	Норма	Чувствительность, %	Специфичность, %	Примечания
γ-Глутамилтрансфераза	<40 ед/л	80	80	При употреблении больших доз алкоголя часто единственный тест
Средний корпускулярный объём эритроцитов	<90±7 μ³	50	90	Неприменим для мониторинга абстинентного алкогольного синдрома
Добавочные тесты печёночной функции: аспартаттрансаминаза алкалинфосфатаза	10–40 ед/мл 21–90 ед/л	40 60	80 50	Повышение отражает поражение печени Обязательно коррелирует с употреблением алкоголя
Липопротеины высокой плотности	<30 нг/дл	60	75	Повышается через 2 нед злоупотребления, снижается с такой же скоростью
Мочевая кислота	2–8 мг/дл	<50	50	Многие факторы могут влиять на уровень мочевой кислоты, применение теста полезно в комбинации с другими тестами

Кл[illegible]

МКБ-10 составлена таким образом, чтобы сохранялась достаточная гибкость диагностических решений в клинической практике. В адаптированном для России варианте МКБ-10 используют 7 знаков, которые позволяют формализовать диагноз выявленного у больного расстройства.

Первый буквенный знак обозначает группу расстройств той или иной системы. Психические и поведенческие расстройства кодируют буквой F.

В МКБ-10 алкоголизм и зависимость от других ПАВ рассматривают в одном разделе, в отличие от DSM-IV, в которой зависимость от алкоголя рассматривают в отдельной рубрике в связи с разнообразием клинических вариантов и клинико-динамических особенностей заболевания.

Второй знак (цифра) обозначает характер патологии в пределах данной группы расстройств. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением ПАВ, кодируют цифрой 1. Третья цифра обозначает группу ПАВ. Так, например, F10 — психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя; F11 — опиатов; F12 — каннабиоидов; F13 — седативных и снотворных веществ; F14 — кокаина; F15 — других стимуляторов, включая кофеин; F16 — галлюциногенов; F17 — табака; F18 — летучих растворителей; F19 — сочетанным употреблением ПАВ (одновременный приём нескольких веществ).

Четвёртый знак используют для уточнения клинического состояния. Клиническая характеристика включает наличие или отсутствие употребления ПАВ, формирование синдрома зависимости, а также присутствие психотических или дементных состояний, вызванных патологическим влечением к ПАВ. Например: F1x.0 — острая интоксикация ПАВ (без последствий и формирования зависимости); F1x.1 — употребление с вредными последствиями; F1x.2 — синдром зависимости; F1x.3 — синдром отмены; F1x.4 — синдром отмены с делирием; F1x.5 — психотическое расстройство; F1x.6 — амнестический синдром; F1x.7 — резидуальные и отсроченные психические расстройства; F1x.8 — другие психические расстройства и расстройства поведения; F1x.9 — неуточнённое психическое расстройство и расстройство поведения.

Употребление с вредными последствиями — модель употребления ПАВ, причиняющая вред здоровью как физический (например, возникновение вирусного гепатита при в/в введении наркотика), так и психический (например, развитие вторичных депрессивных расстройств после употребления алкоголя).

Пятый знак при острой интоксикации ПАВ (F1x.0) указывает на наличие или отсутствие осложнений. В структуре острой интоксикации возможны травмы или другие телесные повреждения, расстройства восприятия, кома, судороги, развитие патологического опьянения (относится только к алкоголю), некоторые другие осложнения. Степень острой интоксикации вследствие приёма алкоголя (F10.0) уточняют шестым знаком. Так, F10.0x1 — опьянение лёгкой степени; F10.0x2 — средней степени; F10.0x3 — тяжёлой степени. Пятый знак также уточняет характер синдрома зависимости (F1x.2). Выделяют воздержание от употребления ПАВ (с вариантами), нахождение под клиническим наблюдением (с вариантами), употребление в настоящее время (с вариантами). Стадию зависимости уточняют шестым знаком. Так, F1x.0x1 — начальная стадия; F1x.0x2 — средняя стадия; F1x.0x3 — конечная стадия; F1x.0x9 — стадия неизвестна.

Шестой знак при абстинентном состоянии (F1x.3) указывает на наличие (судороги и некоторые другие) или отсутствие осложнений. Шестой знак при абстинентном состоянии с делирием (F1x.4) уточняет клиническую характеристику делирия. Делирий может быть «классическим», «муссирующим», «профессиональным», абортивным, люцидным; может сопровождаться судорогами, быть неуточнённым. Пятым знаком уточняют клиническую структуру психотического расстройства (F1x.5): шизофреноподобное, бредовое, галлюцинаторное, полиморфное, с депрессивными или маниакальными симптомами. Пятый знак уточняет характер и глубину резидуальных и отсроченных психических расстройств (F1x.7), других или неуточнённых психотических и поведенческих расстройств (F1x.8 и F1x.9).

Если выставляют диагноз «наркомания» или «токсикомания», то на седьмую позицию кода ставят русскую букву «Н» [illegible] или «Т» [illegible] случае [illegible] опи[illegible]

оидов (F11), каннабиоидов (F12), кокаина (F14), традиционно отнесённых к наркотикам, букву «Н» не ставят. В случаях зависимости от алкоголя (F10) или табака (F17) буквы «Н» и «Т» не применяют.

ДИАГНОСТИКА

Постановка диагноза злоупотребления алкоголем (ПАВ) возможна только при наличии не менее трёх из перечисленных ниже признаков, возникавших в течение определённого времени в прошлом году.

- Сильная потребность или необходимость принять алкоголь (ПАВ).
- Нарушение способности контролировать приём алкоголя (ПАВ), т.е. начало употребления, окончание или дозировки алкоголя (употребляемых веществ).
- Состояние отмены алкоголя (другого вещества), когда приём алкоголя (ПАВ) был прекращён или значительно снижен.
- Использование алкоголя (ПАВ) или сходного вещества для облегчения или предотвращения симптомов отмены, при осознании того, что это эффективно.
- Признаки толерантности, такие как увеличение дозы алкоголя (ПАВ), необходимой для достижения эффекта, ранее производимого более низкими дозами, либо её снижение.
- Прогрессирующее игнорирование альтернативных интересов в пользу употребления алкоголя (ПАВ), увеличение времени, потраченного на приобретение, приём алкоголя (ПАВ) или восстановление после его действия.
- Продолжение употребления алкоголя (ПАВ), несмотря на очевидные вредные последствия, при осознании связи между приёмом и последствиями.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Зависимость от ПАВ — результат сложного взаимодействия биологической ранимости организма и влияния факторов окружающей среды. Данные генеалогических исследований синдрома зависимости на примере алкогольной позволяют считать существенным фактором риска наличие у пациента отца, матери, брата или сестры, больных алкогольной зависимостью. Наличие алкогольной зависимости у более отдалённых родственников повышает риск в меньшей степени, чем заболевание родственников первой степени родства. У детей пациентов с алкогольной зависимостью в 4 раза больше шансов заболеть алкоголизмом по сравнению с детьми здоровых родителей, характерно тяжёлое течение заболевания. Конкордантность у однояйцевых близнецов вдвое выше, чем разнояйцевых того же пола. К развитию заболевания предрасполагает нервно-психическая патология в детском возрасте (расстройства поведения, тикозные расстройства).

У больных алкогольной зависимостью с семейной отягощённостью этим заболеванием отмечают системное нарушение функций дофаминовой системы. В первую очередь, это дефицит свободных форм дофамина, выполняющего функции нейромедиатора. Причина такого дефицита — сниженный синтез дофамина и усиление дезаминирования [низкая концентрация ДОФА (диоксифенилаланин, предшественник дофамина) и высокая ДОФУК (диоксифенилуксусная кислота, метаболит дофамина)]. Низкая активность дофаминбетагидроксилазы, которую обнаруживают даже в период ремиссии, свидетельствует о нарушении других звеньев функционирования дофаминовой системы. Значительное снижение коэффициента дофамин/норадреналин (свободные формы) говорит о дисбалансе деятельности нейромедиаторных систем. Выявляют также низкую амплитуду или отсутствие волны P 300 в вызванном слуховом корковом электрическом потенциале, повышенную частоту встречаемости аллеля A1 гена ДРД2 (A1/A2 >1) и гетерозиготного генотипа 9/10 ДАТ (>35%), участок семи тандемных повторов в гене ДРД4.

В патогенезе существенную роль играют биохимические нарушения. Ряд мета-

изменения нейрохимической адаптации мозга на клеточном уровне, изменение катехоламиновой нейромедиации в лимбических структурах мозга, в частности в «системе подкрепления». Это приводит к зависимости организма от алкоголя для поддержания установившегося патологического гомеостаза. Алкоголь может также приводить к повышенной активности эндорфинов и морфиноподобных веществ, обладает токсическим действием практически на все органы и системы организма. Установлено влияние наркологической патологии родителей на потомство. Многочисленными медико-генетическими исследованиями доказано, что у детей, родившихся от больных с алкогольной зависимостью или наркоманией, существенно повышен риск развития различных заболеваний. Эндогенный алкоголь обнаруживают в крови в количестве 0,1–20,0 мг/100 г. Около 95% экзогенного алкоголя претерпевает метаболический распад, 2–10% выводится в неизменённом виде с мочой и выдыхаемым воздухом. Процентное соотношение зависит от мощности метаболических систем и величины дозы алкоголя.

С точки зрения теории обучения временное снятие внутреннего напряжения, страха, ощущение успешности своего социального поведения при первых пробах алкоголя могут играть роль положительного подкрепления, зафиксировав зависимую от принятия алкоголя модель поведения. С точки зрения психоаналитической теории к зависимости от алкоголя предрасполагают чрезмерно выраженные, усвоенные в ходе воспитания сверхнормативные требования к моральным установкам и социальному поведению. Стресс, возникающий в результате несоответствия индивида этим стандартам, компенсируется употреблением алкоголя. Описаны сформированные в раннем детстве психологические особенности, в целом типичные для личности больного алкоголизмом (робость, трудности в установлении контактов, недостаточный уровень самоутверждения, нетерпеливость, раздражительность, тревожность, подавленная воспитанием сексуальность). Повышенный уровень притязаний коррелирует с недостаточными возможностями для достижения целей. Приём алкоголя даёт иллюзорное ощущение силы и успеха.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ДИАГНОСТИКА

В отечественной наркологии особое значение придают психопатологическому содержанию синдрома зависимости, что находит отражение в правильной ранней диагностике заболевания.

Патологическое влечение к алкоголю

Патологическое влечение к алкоголю — преобладающий мотив поведения, когда потребление спиртного не служит никаким целям, кроме одной (достигнуть состояния опьянения).

Различают несколько видов патологического влечения к алкоголю.

- Первичное патологическое влечение к алкоголю — возникает на фоне более или менее продолжительного воздержания от приёма алкоголя.
  - Ситуационно обусловленное первичное патологическое влечение к алкоголю — возникает лишь при наличии ситуации (семейные события, мероприятия, имеющие отношение к профессиональной деятельности).
  - Первичное патологическое влечение к алкоголю с борьбой мотивов (психическая зависимость с навязчивым компонентом) — больной осознаёт и ощущает внутреннюю борьбу.
  - Первичное патологическое влечение к алкоголю без борьбы мотивов — больной не осознаёт патологического влечения к алкоголю.
  - Первичное патологическое влечение к алкоголю с характером неодолимости (психическая зависимость с компульсивностью) — возникает спонтанно и сразу же достигает такой интенсивности, что приводит к немедленному употреблению алкоголя.

  - ◇ Первичное патологическое влечение к алкоголю на фоне пограничных состояний — возникает при наличии аффективных (чаще депрессивных) расстройств в рамках различных психопатических и невротических состояний.
- Вторичное патологическое влечение к алкоголю — возникает под влиянием употреблённого алкоголя (в состоянии алкогольного опьянения или в периоде алкогольного абстинентного синдрома). Определяет неспособность больного прекратить дальнейшее потребления алкоголя.
  - ◇ Патологическое влечение в состоянии опьянения со снижением количественного контроля.
  - ◇ Патологическое влечение в состоянии опьянения с утратой количественного контроля (*симптом критической дозы*).
  - ◇ Патологическое влечение в состоянии опьянения с утратой ситуационного контроля.

Формы патологического влечения к алкоголю.

- Генерализованная — наличие у больного прочной и эмоционально насыщенной системы взглядов на роль и место алкоголя. Патологическое влечение к алкоголю владеет интересами, мыслями и представлениями больного, определяет круг его общения, его симпатии и антипатии, оценку человеческих достоинств, тематику воспоминаний, разговоров, сновидений и т.д.
- Парциальная — влечение отделено от личности больного и противопоставлено ей, оно встречает внутреннее сопротивление, причиняет больному страдания или переживается им как помеха. Больной, как правило, осознаёт наличие влечения к алкоголю, способен его предметно описать, изображает в подробностях, жалуется на него, просит помочь, применить радикальные методы лечения.

Компоненты патологического влечения к алкоголю:

- ◇ идеаторный (мысленный) — разнообразные, но в целом типичные для того или иного клинического варианта влечения взгляды, убеждения, размышления, воспоминания, сомнения;
- ◇ поведенческий (волевой, деятельностный);
- ◇ эмоциональный;
- ◇ сенсорный;
- ◇ вегетативный.

Тол[illegible]

Толерантность — возникающая со временем необходимость потребления большего количества алкоголя для достижения прежнего эффекта его воздействия. Выделяют нарастающую толерантность, «плато» толерантности, снижение толерантности.

Ал[illegible]

Алкогольный абстинентный синдром — комплекс вегетативных, соматических, неврологических и психических нарушений, возникающий у больных с алкогольной зависимостью вслед за прекращением или резким сокращением длительного и массивного употребления алкоголя. Выделяют нейровегетативный, церебральный, висцеральный (соматический), психопатологический клинические варианты.

Ал[illegible]

Интеллектуально-мнестическое и нравственно-этическое снижение у больных с алкогольной зависимостью. Характерна беспечность, ослабление чувства совести и долга, утрата разносторонних интересов, эгоизм, паразитические тенденции, эмоциональное огрубление, поверхностность, лживость. Выделяют клинические варианты с психоподобными симптомами, с хронической эйфорией, с аспонтанностью.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Синдром зависимости от алкоголя. Периодическая форма употребления алкоголя. Средняя стадия.

ПЕРЕЧЕНЬ НЕОБХОДИМЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Общий клинический анализ крови, биохимический анализ крови (общий белок, билирубин, мочевина, глюкоза, АЛТ, АСТ, γ-глютамилтрансфераза), тест на сифилис, ВИЧ, маркёры вирусных гепатитов. Общий клинический анализ мочи, ЭКГ, консультация терапевта, невролога, психолога.

ЛЕЧЕНИЕ

В терапии синдрома зависимости выделяют два определяющих этапа.

Первый этап — интенсивная терапия острых состояний. Предусматривает устранение нарушений, вызванных хронической интоксикацией, лечение абстинентного синдрома, предупреждение развития различных осложнений, вызванных хроническим злоупотреблением ПАВ, подавление патологического влечения к ПАВ.

Второй этап — этап противорецидивной терапии. Основные задачи — подавление синдрома патологического влечения к ПАВ и связанных с ним психопатологических (аффективных, поведенческих, идеаторных) нарушений; терапия соматоневрологических последствий хронической интоксикации ПАВ.

Интенсивная терапия острых состояний

Принципы лечения любого абстинентного синдрома такие же, как и при всех неотложных состояниях. Схема лечения абстинентного синдрома зависит от его клинического варианта. Терапия алкогольного абстинентного синдрома включает проведение детоксикационной терапии; назначение витаминов (группы В, РР, С), комплексных метаболических ион-содержащих препаратов. Назначают транквилизаторы и снотворные (феназепам* по 1–2 мг/сут, диазепам по 20–40 мг/сут; тофизопам по 100–150–300 мг/сут, гидротизин в дозе 100–200 мг/сут); ноотропы (пирацетам по 400–1200 мг/сут и др.); антиконвульсанты (карбамазепин по 200–600 мг/сут); гепатотропные препараты (α-липоевая кислота, адеметионин, орнитин, урсодезоксихолевая кислота).

Противорецидивная терапия

При формировании терапевтической программы необходимо выделять в структуре патологического состояния группу основных симптомов, требующих терапевтического воздействия. В первую очередь, учитывают фармакокинетику применяемых препаратов и возможности осложнений при их взаимодействии. Программу лечения с самого начала следует выстраивать в соответствии с клиническими особенностями, характерными для конкретного больного. Большое значение имеет выбор правильной дозы препарата и способа введения, оптимальной длительности терапии. В связи со сложной структурой синдрома патологического влечения к ПАВ в его терапии используют все группы психотропных средств, применяемые в психиатрической практике.

Нейролептики:

- хлорпромазин — 0,025–0,1 г/сут (короткие курсы);
- галоперидол — 0,003–0,005 г/сут;
- тиоридазин — 0,075–0,15 г/сут;
- перфеназин — 0,03–0,04 г/сут;
- трифлуопиразин — 0,006–0,01 г/сут;
- перициазин — 0,03–0,04 г/сут;
- сульпирид — 0,1–0,8 г/сут;

- ◇ рисперидон[1] — 0,002–0,008 г/сут;
- ◇ тиаприд — 0,3–0,4 г/сут;
- ◇ зуклопентиксол — 0,025–0,1 г/сут.

Антидепрессанты:

- ◇ амитриптилин — 0,05–0,2 г/сут;
- ◇ имипрамин — 0,1–0,25 г/сут в/в; 0,075–0,1 г/сут внутрь;
- ◇ леривон — 0,06–0,09 г/сут;
- ◇ тианептин — 0,0375–0,05 г/сут;
- ◇ мапротилин — 0,025–0,15 г/сут;
- ◇ миртазапин — 0,015–0,03 г/сут.

Нормотимики:

- ◇ карбамазепин — 0,2–0,4 г/сут;
- ◇ ламотриджин — 0,2 г/сут.

Восстановление функций внутренних органов требует курсового назначения гепатопротекторов, ноотропов, метаболических средств, витаминов. В комплексных программах терапии широко используют аверсивные средства (апоморфин, эметин), сенсибилизирующие к алкоголю средства (дисульфирам, цианамид, метронидазол). Также используют блокаторы опиатных рецепторов (налтрексон), отвары баранца и чабреца. На втором этапе лечения важную роль приобретает психотерапия. Различают индивидуальную психотерапию (рациональная, суггестивные методы, поведенческая), групповую (рациональная, интерперсональная, направленная дискуссия, гештальт-терапия), психотерапию творчеством, игровую, семейную.

Необходимо отметить важность длительного лечения и его продолжения после выписки из стационара. В этом случае реабилитационный процесс включает медикаментозную, психологическую и социальную реабилитацию.

Острая алкогольная интоксикация

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Преходящее состояние, возникающее вслед за приёмом алкоголя, который вызывает нарушение или изменение физиологических, психологических или поведенческих функций и реакций. Состояние наступает вскоре после приёма алкоголя, зависит от индивидуальной толерантности, темпа абсорбции и метаболизма.

Степени опьянения выделяют в зависимости от содержания алкоголя в крови.

- Лёгкая степень (0,3 мг%) — лёгкая эйфория, возможны нарушения координации.
- Средняя (1 мг%) — атаксия.
- Средней тяжести (2 мг%) — спутанность, сужение сознания.
- Тяжёлая (4 мг% и более) — кома, подавление дыхания и летальный исход.

КОД ПО МКБ-10

F10.0. Острая интоксикация алкоголем (без последствий и формирования заболевания).

ВИДЫ ОСТРОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Простое алкогольное опьянение.

Изменённые формы алкогольного опьянения:

- ◇ дисфорический вариант;
- ◇ параноидный вариант;
- ◇ алкогольное опьянение с гебефренными чертами;
- ◇ алкогольное опьянение с истерическими чертами.

Патологическое опьянение.

[1] Рисполепт Квиклет®, «Янссен-Силаг». Форма выпуска: таблетки для рассасывания, 1 мг и 2 мг, № 56.

КРИТЕРИИ ДИАГНОЗА

Наличие не менее одного из следующих поведенческих и когнитивных нарушений:

- ◇ расторможенность;
- ◇ конфликтность;
- ◇ агрессивность;
- ◇ аффективная лабильность;
- ◇ нарушение концентрации внимания;
- ◇ сужение мыслительных возможностей;
- ◇ снижение умственной и производственной продуктивности.

Наличие не менее одного из следующих неврологических нарушений:

- ◇ шаткость походки;
- ◇ отрицательная проба Ромберга;
- ◇ признаки дизартрии;
- ◇ нистагм;
- ◇ нарушения сознания.

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Наличие судорожных явлений.

Сопутствующие острые последствия ЧМТ.

Тяжёлые соматические осложнения (острый панкреатит, желудочно-кишечное кровотечение, острый токсический гепатит, декомпенсация цирроза, пневмония).

Высокая температура.

Физическое истощение или дегидратация.

Синдром Вернике–Корсакова.

Тяжёлое депрессивное состояние или очевидный риск суицидального поведения.

ПЕРЕЧЕНЬ НЕОБХОДИМЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Те же, что и при алкогольной зависимости.

Необходимо тщательное соматоневрологическое обследование пациента, учитывая возможность наличия травм и инфекций. Пациента всегда следует обследовать на предмет возможной интоксикации несколькими веществами.

ЛЕЧЕНИЕ

Наблюдение за пациентом, симптоматическая терапия, при необходимости — парентеральное питание.

Алкогольный абстинентный синдром

Алкогольный абстинентный синдром — одно из основных проявлений синдрома зависимости от алкоголя, возникает после прекращения длительного интенсивного употребления алкоголя или резкого уменьшения его привычной дозы. Алкогольный абстинентный синдром состоит из двух компонентов — патологического влечения к алкоголю, клинические проявления которого несут в себе нозологическую специфичность, и разнообразных неспецифичных или малоспецифичных расстройств, возникающих в результате токсического действия алкоголя в сочетании с другими патогенными факторами и определяющих индивидуальные особенности алкогольного абстинентного синдрома у конкретного больного. Алкогольный абстинентный синдром возникает в пределах от 6 до 48 ч после последнего употребления алкоголя и длится от 2–3 дней до 2–3 нед.

КОД ПО МКБ-10

F10.3. Синдром отмены алкоголя.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Наличие не менее двух из следующих симптомов:
- вегетативная реакция;
- тремор рук;
- бессонница;
- тошнота или рвота;
- транзиторные иллюзии или галлюцинации;
- тревога;
- большие судорожные припадки;
- психомоторное возбуждение.

ПАТОГЕНЕЗ

Интоксикация организма продуктами окислительного метаболизма этанола, резкое изменение обмена нейромедиаторов, гормонов, интерлейкинов, приводящее к сложным адаптивным сдвигам не только в нервной системе, но и во многих других функциональных системах, тотальные нарушения ионного, водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса, гиповитаминоз и гипоксия.

ЛЕЧЕНИЕ

См. «Интенсивная терапия острых состояний». Необходим контроль за показателями жизненно важных функций, наблюдение, коррекция нарушений водно-электролитного и кислотно-щёлочного баланса, гиповитаминоза, в случае обезвоживания — регидратация; обеспечение полноценного сна.

Алкогольный абстинентный синдром с делирием

КОД ПО МКБ-10

F10.4. Синдром отмены алкоголя с делирием.

ПАТОГЕНЕЗ

См. «Патогенез алкогольного абстинентного синдрома». На развитие делирия влияют: повышение концентрации дофамина в 3 раза больше исходного (более 250–300%), последствия ЧМТ, хронические соматические заболевания в анамнезе, наследственный фактор, несовершенство гомеостаза.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Спутанность, помрачение сознания. Яркие иллюзии, галлюцинации любой сферы чувств. Выраженная вегетативная реакция (тахикардия, потливость, повышение температуры тела, бессонница). Выраженный тремор. Бред, ажитация.

Выделяют несколько клинических форм делирия.
- Классический.
- Редуцированный (гипнагогический, делирий фантастического содержания, «делирий без делирия», абортивный).
- Смешанный (систематизированный, делирий с выраженными вербальными галлюцинациями, пролонгированный).
- Тяжёлый — состояние с выраженными соматовегетативными и неврологическими расстройствами, психопатологическими расстройствами, а также с возможностью летального исхода (профессиональный, муссирующий).
- Атипичный — психотическое состояние, в клинической картине которого возникают расстройства, свойственные эндогенному процессу (делирий с фантастическим содержанием, делирий с онейроидными расстройствами, делирий с психическими автоматизмами).

ЛЕЧЕНИЕ

См. «Лечение алкогольного абстинентного синдрома».

Дополнительно необходимо:

- создание охранительного режима, по возможности исключающего внешние раздражители;
- фиксирование возбуждённых больных;
- тиамин 2–3 раза в день в общей дозе 100 мг/сут (в/м, затем внутрь);
- восполнение других витаминов (назначение мультивитаминных комплексов с повышенным содержанием витаминов группы В и фолатов);
- диазепам по 5–10 мг через каждые 2 ч;
- интенсивная терапия сопутствующих заболеваний.

При необходимости назначают малые дозы высокопотенцированных антипсихотиков (галоперидол в/м 2–5 мг каждые 4 ч).

Психотическое расстройство, вызванное алкоголем

КОД ПО МКБ-10

F10.5. Психотическое расстройство, связанное с употреблением алкоголя.

Включает разнообразные по клинической картине (экзогенные, органические или эндоформные) и течению (острые, затяжные или хронические) психотические состояния, возникающие в динамике средней и конечной стадий алкогольной зависимости, такие как алкогольный галлюциноз, бредовые психозы, алкогольная депрессия.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

См. «Алкогольный абстинентный синдром с делирием».

Амнестический синдром, связанный с употреблением алкоголя

Нарушение памяти на недавние события, обусловленное длительным интенсивным употреблением алкоголя. Редко наблюдают у лиц моложе 35 лет.

КОД ПО МКБ-10

F10.6. Амнестический синдром, связанный с употреблением алкоголя.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Формы:

- острая — энцефалопатия Вернике;
- хроническая — корсаковский психоз.

Энцефалопатия Вернике (алкогольная энцефалопатия, острая алкогольная энцефалопатия Гайе–Вернике) — острый синдром, вызванный недостаточностью тиамина. Симптомы: нистагм, офтальмоплегия, атаксия, спутанность сознания, конфабуляции, сонливость, индифферентность, лёгкая форма делирия.

Корсаковский психоз — ретро- и антеградная амнезия, конфабуляции, амнестическая дезориентировка, полиневрит, часто алкогольная деменция.

ЛЕЧЕНИЕ

См. «Лечение алкогольного абстинентного синдрома». Охранительный режим, введение больших доз тиамина, выявление и интенсивная терапия сопутствующих заболеваний.

Стойкая деменция, вызванная употреблением алкоголя

Этот диагноз следует ставить, когда исключена любая другая причина деменции и очевидно длительное и интенсивное употребление алкоголя. Симптомы деменции постоянны

ЛЕЧЕНИЕ

Такое же, как при деменции другой патологии.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ОПИАТОВ

Синдром зависимости от опиатов (морфинизм, опийная наркомания) — патологическое влечение к приёму в возрастающих количествах опиатов вследствие стойкой психической и физической зависимости от них с развитием абстинентных расстройств при прекращении их приёма. Опиатами называют производные опия, а также синтетические препараты.

Выделяют несколько групп наркотических веществ, относящихся к опиатам.

- Натуральные: *опий-сырец, омнопон, чистые алкалоиды опия (морфин, кодеин)*, алкалоиды фенантреновой группы.
- Синтетические: метадон, тримеперидин, лидол.
- Полусинтетические: диацетилморфин (героин).

КОД ПО МКБ-10

F11.0. Острая интоксикация, вызванная употреблением опиатов.

F11.1. Употребление опиатов с вредными последствиями (начальная стадия зависимости).

F11.2. Синдром зависимости от опиатов (средняя стадия зависимости от ПАВ).

F11.3. Синдром отмены опиатов.

F11.4. Синдром отмены опиатов с делирием.

F11.5. Психотическое расстройство, связанное с употреблением опиатов.

F11.6. Амнестический синдром, связанный с употреблением опиатов.

F11.7. Резидуальные и отсроченные психические расстройства, связанные с употреблением опиатов.

F11.8. Другие психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением опиатов.

F11.9. Неуточнённое психическое расстройство и расстройство поведения, связанное с употреблением опиатов.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В 2006 г. показатель учтённой распространённости зависимости от опиатов составил 215,2 на 100 тыс. населения. Первичная заболеваемость в 2006 г. составила 16,7 на 100 тыс. населения, что несколько выше, чем в 2005 г. (14,8 на 100 тыс. населения), но значительно ниже, чем в 2000 г. (46,9 на 100 тыс. населения). Отличительная особенность зависимости от опиатов в России — её распространённость преимущественно среди молодёжи. В 2006 г. возросло потребление опиатов с вредными последствиями среди подростков. Опиатная зависимость занимает первое место в структуре заболеваемости и болезненности наркоманиями практически во всех регионах России. Соотношение мужчин и женщин составляет 3:1.

ПРОФИЛАКТИКА

Как и при алкогольной зависимости.

[illegible]

Быстрый одномоментный стрип-тест для обнаружения морфина и его производных в моче. Диагностика хронической опийной интоксикации по выявлению в крови антител к морфину. Обнаружение морфина и кодеина в волосах и ногтях наркоманов.

ЭТИОЛОГИЯ

Наркологическая патология — результат сложного взаимодействия биологических, психологических и социальных факторов. Современные исследования семей больных наркоманией подтвердили высокую частоту отягощения алкоголизмом или злоупотреблением алкоголем. Экспериментальные исследования на крысах с различной предрасположенностью к добровольному потреблению опиатов свидетельствуют о связи высокой мотивации потребления наркотика с низким уровнем активности системы подкрепления мозга и дефицитом дофамина нейромедиации в лимбических структурах.

Социальные предпосылки развития наркомании:

- неблагоприятные микросоциальные условия (воспитание в неполных семьях, частые конфликты между родителями, воспитание в условиях гипоопеки или гиперопеки, другие стрессовые события);
- распространённость наркомании в обществе, мода, способ времяпрепровождения в компании с пробами наркотиков.

Среди психологических предпосылок обращают на себя внимание отдельные черты, делающие личность уязвимой, неустойчивой к действию наркотиков. К ним относят отсутствие устойчивых и сформированных индивидуальных интересов, какой-либо увлечённости, непоследовательность и лабильность психических проявлений, повышенная чувствительность, неспособность переносить напряжение, низкая эмоциональная толерантность, «гедонистические устремления», неразвитость волевой сферы, нравственных и этических представлений, слабость контроля поведения и влечений.

ПАТОГЕНЕЗ

Наркотики опийной группы употребляют внутрь или внутривенно, реже подкожно или внутримышечно, курят, вдыхают (героин). Экзогенно введённые опиаты действуют на рецепторные образования мембран нейронов (опиатные рецепторы). В результате экзогенного введения опиатов изменения в первую очередь происходят именно на мембранах нейронов, имеющих опиатные рецепторы. В дальнейшем через нейрональные сети эти нейроны могут изменять деятельность других клеток нервной системы. Некоторые изменения, вызванные экзогенными опиатами, возникают очень быстро, в течение миллисекунд, другие происходят в течение секунд и минут, а ряд эффектов опиатов сохраняется в течение часов и дней. Некоторые эффекты, вызываемые опиатами, очень похожи на изменения, возникающие при формировании памяти. При первичных пробах наркотических веществ происходит активация системы положительного подкрепления, которая, в первую очередь, проявляется в быстрых рецепторных и метаболических изменениях, в основном в системах моноаминов и опиоидов. Эти изменения, а также угнетение синтеза эндорфинов (эндогенных опиатов) приводят к формированию патологического влечения. Длительное же употребление наркотиков вызывает рост толерантности и развитие зависимости, что отражается в основном на структурах, связанных с формированием долговременной памяти, синтезе белка и РНК, происходят изменения в работе генетического аппарата нервных клеток. Изменяются нервные связи и формируются новые функциональные системы, результатом действия которых является введение в организм наркотика, а мотивацией к нему — патологическое влечение.

КЛАССИФИКАЦИЯ

См. «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя».

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Психическая зависимость (патологическое влечение) — болезненное стремление непрерывно или периодически принимать опиаты с тем, чтобы испытать

определённые желаемые ощущения либо снять явления психического дискомфорта. Психическая зависимость от опиатов развивается в сжатые сроки (после 2–3 инъекций наркотика).

Физическая зависимость — состояние перестройки всей функциональной деятельности организма в ответ на хроническое употребление опиатов. Для присоединения физической зависимости достаточно 1–2 нед систематического потребления наркотика опийной группы. Выраженные физические и психические нарушения, когда действие опиатов прекращается или нейтрализуется блокаторами опиатных рецепторов.

Толерантность — состояние адаптации к опиатам, характеризуется уменьшенной реакцией на введение того же самого количества наркотика. Для достижения прежнего эффекта необходима более высокая доза вещества. В динамике болезни выделяют нарастающую толерантность, «плато» толерантности; снижение толерантности. Важно помнить о перекрёстной толерантности, возникающей при приёме одного вещества и распространяющейся на другие ПАВ, которые больной ранее не принимал.

ДИАГНОСТИКА

При осмотре могут обращать на себя внимание общие признаки:

- дряблость кожных покровов, дистрофические изменения в коже, подкожно-жировой клетчатке и мышцах, дефицит массы тела; больные часто выглядят старше своего возраста;
- разрушение и выпадение зубов, ломкость и сухость ногтей и волос;
- наличие следов инъекций по ходу венозных сосудов, склерозирование или облитерация вен;
- симметричные «круги» вокруг глаз в сочетании с добавочными складками в верхней части щёк и заострёнными скулами;

К признакам «наркологической настороженности» следует отнести увеличение печени, наличие вирусного гепатита, увеличение лимфатических узлов, ожоги и травмы на руках.

Клинические признаки опийной зависимости представлены в табл. 20-2.

Таблица 20-2. Основные дифференциально-диагностические признаки опийной интоксикации и абстинентного синдрома

Клинические признаки опийной интоксикации	Клинические признаки опийного абстинентного синдрома
Миоз	Мидриаз
Анальгезия	Мышечные боли
Бледность и сухость кожи и слизистых	Вегетативные расстройства: зевота, слезотечение, явления вазомоторного ринита, чиханье, «гусиная кожа», «мраморная кожа», рвота, тошнота, диарея, потливость, лихорадка
Гипотония, брадикардия	Тахикардия, повышение артериального давления
Равномерно сниженные рефлексы	Отдельные мышечные подёргивания в мышцах голеней и стоп, повышение сухожильных рефлексов
Эйфория	Выраженное (осознанное) влечение к наркотику, бессонница

Экспресс-метод выявления опийного абстинентного синдрома — введение специфических антагонистов морфина (налорфина и налоксона по 1–3 мл подкожно, дважды: состояние оценивается через 15–35 мин). Наркотическая интоксикация либо факт употребления наркотиков могут быть установлены путём обнаружения в биологических жидкостях (кровь, моча, слюна) опиатов или их метаболитов. Метадон в моче обнаруживают 7–9 дней после приёма, кодеин и морфин — 24 ч, 6-моноацет-морфин — 2–4 ч, морфин-глюкоронид — 48 ч, кодеин-глюкоронид —

3 дня, пропоксифен и норпропоксифен — 6–48 ч, дигидрокодеин — 24 ч, бупренорфин — 48–56 ч.

ПЕРЕЧЕНЬ НЕОБХОДИМЫХ ОБСЛЕДОВАНИЙ

Те же, что и при алкогольной зависимости.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Синдром зависимости от опиоидов. Систематическое (постоянное) употребление. Средняя стадия.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели терапии, общие подходы, этапы — как и при алкогольной зависимости. Отличия сведены к группам применяемых лекарственных препаратов.

Основные медикаментозные средства, используемые при лечении опийного абстинентного синдрома и патологического влечения к наркотикам на этапе противорецидивной терапии, представлены в табл. 20-3.

Таблица 20-3. Основные лекарственные средства, применяемые при лечении синдрома зависимости от опиатов

Группа	Название	Дозы	Использование
Агонисты α-2-адренорецепторов	Клонидин	0,00045–0,0009 г/сут	Опийный абстинентный синдром, купирование вегетативных нарушений
α-Адреноблокаторы	Пророксан	0,09–0,135 г/сут	Опийный абстинентный синдром, купирование вегетативных нарушений
Блокаторы опиатных рецепторов короткого действия	Налоксон	0,4–0,8–1,2 до 1,8 мг/сут	В схемах детоксикации при опийном абстинентном синдроме
Блокаторы опиатных рецепторов длительного действия	Налтрексон	50 мг/сут	Противорецидивное лечение
Обезболивающие средства различных классов и химических групп	Трамадол	0,4–0,6 г/сут (в/м) 0,2–0,4 г/сут внутрь	Опийный абстинентный синдром, купирование болевых нарушений
	Кеторолак, лорноксикам	Терапевтические	
Антиконвульсанты	Карбамазепин	0,2–0,6 г/сут	Опийный абстинентный синдром, нормотимический эффект используют для купирования патологического влечения к наркотикам
Нейролептики	Хлорпромазин	0,025–1,0 г/сут	Опийный абстинентный синдром, купирование психомоторного возбуждения, расстройств сна
	Галоперидол	0,003–0,02 г/сут	Проявления патологического влечения к наркотикам в опийном абстинентном синдроме и на этапе противорецидивного лечения
	Левомепромазин	0,05–0,15–0,25 г/сут	Опийный абстинентный синдром, купирование расстройств сна, тревоги, проявлений патологического влечения к наркотикам
	Тиаприд	0,4–1,2 г/сут	Опийный абстинентный синдром, купирование болевых расстройств, проявлений патологического влечения к наркотикам
	Рисперидон и др. атипичные антипсихотики	0,002–0,008 г/сут	Проявления патологического влечения к наркотикам на этапе противорецидивного лечения
	Зуклопентиксол	0,025–0,15 г/сут	Опийный абстинентный синдром, купирование психомоторного возбуждения, поведенческих расстройств, проявлений патологического влечения к наркотикам на этапе противорецидивного лечения

Окончание табл. 20-3

Транквилизаторы	Диазепам, феназепам*, гидротизин	Дозы различны, приём внутрь, в/м, в/в	Опийный абстинентный синдром, постабстинентный (подострый) период
Антидепрессанты	Амитриптилин, *имипрамин*, флувоксамин, кломипрамин, миртазапин, сертралин, *леривон*	Дозы терапевтические	Постабстинентный (подострый) период, *противорецидивное лечение*. Купирование депрессивных нарушений в структуре патологического влечения к наркотикам
Симптоматические средства	*Витамины, особенно группы В, растворы магния сульфата и глюкозы*, сердечно-сосудистые средства, гепатотропы, ноотропы и пр.*		

Острая опийная интоксикация

Преходящее состояние, возникающее вслед за приёмом опиатов, который вызывает нарушения или изменения в физиологических, психологических или поведенческих функциях и реакциях.

КОД ПО МКБ-10

F11.0. Острая интоксикация, вызванная употреблением опиатов.

КРИТЕРИИ ДИАГНОЗА

Таблица 20-4. Объективные и субъективные симптомы опийной интоксикации

Объективные симптомы	Субъективные симптомы
Миоз	*Эйфория*
Бледность, сухость кожных покровов	Снижение способности к концентрации **внимания и** запоминанию
Снижение перистальтики пищеварительного тракта	Дремотное состояние
Повышение, а затем понижение артериального давления, брадикардия	Психомоторная заторможенность
Угнетение дыхания	*Тревога или дисфория*
Благодушное настроение	
Аналгезия	
Тошнота, рвота в начале или при высоких дозах	

Передозировка: *выраженный миоз, угнетение дыхания, угнетение деятельности ЦНС*

ЛЕЧЕНИЕ

Госпитализация, поддержание жизненно важных функций. Срочное введение налоксона 0,8 мг в/в. При отсутствии реакции в течение 15 мин — 1,6 мг налоксона в/в, при отсутствии реагирования через 15 мин — 3,2 мг налоксона в/в. В случае получения эффекта следует продолжить в/в введение налоксона по 0,4 мг каждый час.

[illegible]

Одно из основных проявлений синдрома в зависимости от опиатов возникает после прекращения длительного интенсивного употребления наркотика или резкого уменьшения его количества. Клиника опийного абстинентного синдрома выражена соматовегетативными и психопатологическими расстройствами, в том числе своеобразными аффективными нарушениями. Опийный абстинентный синдром возникает уже через 6–8 ч после последнего употребления наркотика, максимальной выраженности расстройства достигают на 3–5-е сут. Острые проявления [illegible]ного а[illegible]нентного синдрома исчезают обычно в течение 10–14 дней, [illegible]

синдрома болевой симптомокомплекс — один из определяющих и диагностически значимых признаков, наиболее тяжёло переживаемое пациентом расстройство. Состояние сопряжено с выраженными психопатологическими расстройствами. Больные беспокойны, неусидчивы, настроение с выраженным дисфорическим или тревожным оттенком. Влечение к наркотику осознанное и не скрываемое.

КОД ПО МКБ-10

F11.3. Синдром отмены опиатов.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

См. табл. 20-2.

ЛЕЧЕНИЕ

Аналогично лечению опиатной зависимости. Контроль показаний жизненно важных функций, наблюдение за пациентом. Обеспечение полноценного сна.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ КАННАБИОИДОВ

Синдром зависимости от каннабиоидов (гашишная наркомания, гашишизм, гашишемания) — патологическое влечение к постоянному приёму в возрастающих количествах каннабиоидов вследствие стойкой психической и физической зависимости от них с развитием абстинентных расстройств при прекращении их приёма. Наркотическое действие оказывают ПАВ, содержащиеся в конопле. Наиболее активным считают транс-D-9-тетрагидроканнабиол, который обусловливает наркотический эффект препаратов каннабиса. Способы употребления препаратов конопли: курение (марихуана, гашиш), внутрь с пищей или напитками (гашишное масло).

КОД ПО МКБ-10

F12. Расшифровку по четвёртому знаку см. «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением опиатов».

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В 2006 г. показатель учтённой распространённости зависимости от каннабиоидов составил 15,8 на 100 тыс. населения. Первичная заболеваемость в 2006 г. составила 1,4 на 100 тыс. населения, что несколько ниже по сравнению с 2000 г. (1,8 на 100 тыс. населения).

ПРОФИЛАКТИКА

Как и при алкогольной зависимости.

[illegible]

Наркотическая интоксикация либо факт употребления наркотиков могут быть установлены путём обнаружения в биологических жидкостях (кровь, моча, слюна) каннабиоидов или их метаболитов: единственное употребление — 3 дня, умеренное употребление — 4 дня, тяжёлое употребление (ежедневно) — 10 дней, хроническое массивное употребление — до 36 дней.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

См. «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя».

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Как и при опиатной зависимости. Механизм действия каннабиоидов заключён в подавлении синтеза, освобождении и разрушении ацетилхолина. Рецепторы, связывающие каннабиоиды, расположены в базальных ядрах, гиппокампе и коре головного мозга. Предполагают наличие особой «каннабиоидной» нейрохимической системы в головном мозге.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинические проявления и закономерности течения такие же, как и при синдроме зависимости от опиатов. Особенности клинической картины — в специфических последствиях хронического употребления каннабиоидов. Часто наблюдают «амотивационный синдром», неустойчивость внимания, ослабление памяти, псевдопаралитический синдром, шизоформные галлюцинаторно-параноидные психозы.

ДИАГ...

При общем осмотре обращают на себя внимание:
- бледность кожных покровов;
- дистрофические изменения в коже и подкожно-жировой клетчатке, дефицит массы тела;
- гинекомастия;
- признаки хронического бронхита при аускультации лёгких;
- патология сердечно-сосудистой системы (расширение границ сердца, тахи- или брадикардия, экстрасистолия, болевой синдром по типу стенокардии).

Токсикологическое исследование включает тест для иммунологического полуколичественного определения метаболитов каннабиса (марихуаны) в моче.

ПЕ...

Те же, что и при алкогольной зависимости.

ПР...

Синдром зависимости от каннабиоидов. Систематическое (постоянное) употребление. Средняя стадия.

Л...

Как и при опиатной зависимости.

Преходящее состояние, возникающее вслед за приёмом каннабиоидов, который вызывает нарушения или изменения в физиологических, психологических или поведенческих функциях и реакциях. Длительность интоксикации от 0,5 ч до нескольких часов.

КО...

F12.0. Острая интоксикация, вызванная употреблением каннабиоидов.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Таблица 20-5. Субъективные и объективные симптомы интоксикации, вызванной препаратами конопли

Субъективные симптомы	Объективные симптомы
Эйфория или дисфория Приподнятое настроение, дурашливость, мало мотивированная смешливость Лёгкость в теле, чувство утраты собственного веса Психосенсорные расстройства (изменение восприятия окружающего мира и времени, яркие цвета, громкие звуки, ускоренный темп времени, искажение оценки расстояния, «наблюдение» за собой со стороны — «раздвоение сознания») Болтливость, резонёрство	Вегетативные: сухость во рту, блеск глаз, гиперемия склер, мидриаз Тревога, подозрительность Поверхностность ассоциаций Непоследовательность мышления, чувство ускоренного течения мыслей Глубокая интоксикация сопровождается отрешённостью от окружающего мира с грёзоподобными фантазиями Психотические состояния: психомоторное возбуждение, страх, сценоподобные зрительные галлюцинации, нередко фантастического содержания, слуховые обманы Делирий, делириозно-онейроидный синдром, состояние спутанности, сумеречные состояния, острый параноид
Постинтоксикационное состояние: астеническая симптоматика в течение 3–4 сут, повышенный аппетит, сонливость, усталость, раздражительность, эмоциональная лабильность, пониженный фон настроения, тревога, часто с витальным компонентом, выраженное влечение к наркотику	

Синдром отмены каннабиоидов

Физическая зависимость от каннабиоидов возникает через 2–3 года регулярного употребления.

Синдром отмены возникает после прекращения длительного интенсивного употребления наркотика или резкого уменьшения его количества. Клиника синдрома отмены выражена соматовегетативными и психопатологическими расстройствами, в том числе аффективными нарушениями. Синдром отмены возникает через 24–36 час после последнего употребления наркотика, максимальной выраженности расстройства достигают на 3–5-е сут. Проявления исчезают в течение 14 дней, в тяжёлых случаях сохраняются до 1 мес.

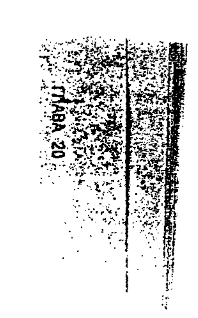
КОД ПО МКБ-10

F12.3. Синдром отмены каннабиоидов.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

О синдроме отмены каннабиоидов свидетельствует наличие следующих симптомов:

- недомогание, усталость, разбитость;
- отсутствие аппетита;
- тремор;
- потливость;
- сердцебиение;
- депрессия, нередко тревога и страх;
- сенестопатии в различных частях тела (стеснение в груди, затруднённое дыхание, сжатие и сдавление головы, особенно в темени и висках, ощущение жжения и покалывания под кожей);
- расстройства сна;
- влечение к наркотику;
- [illegible]



ЛЕЧЕНИЕ

См. «Лечение острой алкогольной интоксикации», «Лечение алкогольного абстинентного синдрома». Госпитализация, поддержание жизненно важных функций. Дезинтоксикационная терапия. Симптоматическая терапия. Транквилизаторы.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ СЕДАТИВНЫХ И СНОТВОРНЫХ СРЕДСТВ

Некоторые классы ПАВ объединяют как наркотики, так и средства, официально не отнесённые к наркотикам. В случаях зависимости от седативных или снотворных средств (F13), стимуляторов (F15), галлюциногенов (F16), летучих растворителей (F18), употребления нескольких ПАВ (F19) диагноз наркомании ставят, если установлена зависимость от ПАВ, включённых в официальный «Перечень наркотических средств, психотропных средств и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации (Списки I, II, III)». В этих случаях после основного 4-го, 5-го или 6-го знака в шифре диагноза ставят русскую букву «Н». Если ПАВ не включено в вышеуказанный «Перечень», то ставят русскую букву «Т». Согласно «Перечню наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации» (Приказ МЗ РФ № 681 от 30 июня 1998 года), в списки психотропных препаратов, оборот которых ограничен и в отношении которых устанавливают меры контроля, включены два барбитурата: этаминал-натрий (нембутал*) и амитал-натрий (барбамил*). Из небарбитуровых снотворных препаратов в списки наркотических веществ включён глютетимид. Злоупотребление этими препаратами рассматривают как наркоманию (F13-Н). Злоупотребление остальными снотворными — как токсикоманию (F13-Т). Зависимость при злоупотреблении как барбитуратами, так и препаратами небарбитурового ряда сходна по своим клиническим проявлениям и, согласно терминологии ВОЗ, носит название барбитурового типа зависимости.

КОД ПО МКБ-10

F13.xxН или F13.xxТ.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В качестве седативно-снотворных средств производные барбитуровой кислоты были впервые использованы в 1903 г. В 40-х гг. XX в. барбитураты широко использовали для лечения депрессий. Очень быстро в литературе появились данные о возможности привыкания к барбитуратам. В 50-е гг. в ряде зарубежных стран (США, Норвегия) появились публикации, в которых указывалось на опасность злоупотребления барбитуратами и возможность возникновения зависимости. В 1956 г. они были взяты под международный контроль. Несмотря на это, злоупотребление барбитуратами и другими снотворными продолжало расти. Это обусловлено прежде всего тем, что эти препараты очень широко применяли в общемедицинской практике. Барбитураты — наглядный пример того, как можно длительное время широко использовать лекарственные средства перед тем, как проблема их немедицинского употребления и формирования зависимости станет очевидной. В настоящее время злоупотребление барбитуратами распространено не очень широко. В 2006 г. синдром зависимости от других наркотиков и их сочетаний в РФ был зарегистрирован у 10,6 на 100 тыс. человек. Как правило, злоупотребление барбитуратами и транквилизаторами наблюдают у лиц, уже страдающих алкогольной или наркотической зависимостью.

ПРОФИЛАКТИКА

Как и при алкогольной зависимости.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Барбитуровая зависимость имеет много сходств с алкогольной зависимостью. Формирование зависимости может происходить в различные сроки. Один из важных признаков сформированной зависимости — приём снотворных препаратов в дневные часы. Характерна утрата количественного контроля в опьянении. Наблюдают перекрёстную толерантность барбитуратов с алкоголем. Через 6–8 мес регулярного приёма барбитуратов возникает физическая зависимость, характеризующаяся возникновением абстинентного синдрома при отмене препарата. Абстинентный синдром тяжёлый, длительность до 3 нед. Преобладают психопатологические расстройства: тревога, раздражительность, обидчивость, вспыльчивость, слезливость, дисфория, бессонница. Часты суицидальные тенденции. Наблюдают неспецифические болевые ощущения в конечностях. Абстинентный синдром при злоупотреблении снотворными опасен возникновением судорожных припадков и психозов. Психозы чаще представлены делирием, реже вербальным галлюцинозом. Продолжительность психозов от 2–3 дней до 2 нед.

Характерен внешний вид больных: они бледны, кожа пастозна, цвет лица с землистым оттенком, язык обложен грязно-серым плотным налётом. Трофические нарушения: раны долго не заживают, склонны к нагнаиванию, множество кожных гнойничковых высыпаний. На ЭКГ отмечают признаки миокардиодистрофии. Постепенно у больных развивается токсическая энцефалопатия, проявляющаяся в замедленности мыслительных процессов и речи, выраженном интеллектуально-мнестическом снижении. Характерна барбитуровая деменция со снижением сообразительности, затруднением при каком-либо умственном усилии, медлительностью мышления, замедленной речью с ограниченным запасом слов, с грубыми нарушениями памяти.

Злоупотребление транквилизаторами (F13-T) — одна из наиболее распространённых форм токсикоманий. Среди транквилизаторов особенно широкое применение нашли производные бензодиазепинов. Наблюдают перекрёстную толерантность с барбитуратами, алкоголем, другими седативно-гипнотическими препаратами. Абстинентный синдром напоминает барбитуровый, но отсрочен во времени. Выраженность абстинентного синдрома зависит от дозы принимаемого препарата. Наибольшее привыкание и развитие абстинентного синдрома при отмене вызывают лоразепам, альпрозолам, диазепам, клоназепам. Транквилизаторы чаще применяют в сочетании с другими ПАВ. Одно из наиболее частых сочетаний — комбинированный приём транквилизаторов и алкоголя. Клиническая картина токсикоманий, обусловленных злоупотреблением бензодиазепинами, сходна с клинической картиной барбитуровой наркомании. Различия между ними прежде всего в том, что формирование основных симптомов при злоупотреблении этими препаратами происходит более медленно, а выраженность аффективных нарушений и глубина интеллектуально-мнестического снижения не столь грубы.

[illegible]

См. «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя».

[illegible]

См. «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя».

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Синдром зависимости от седативных средств, снотворных. Систематическое (постоянное) употребление. Средняя (вторая) стадия зависимости. Наркомания.

ЛЕЧЕНИЕ

См. «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя».

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ВСЛЕДСТВИЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ КОКАИНА

Синдром зависимости от кокаина (кокаиновая наркомания, кокаинизм) — патологическое влечение к постоянному приёму в возрастающих количествах кокаина вследствие стойкой психической и физической зависимости от него с развитием абстинентных расстройств при прекращении его приёма. Кокаин — алкалоид бензоилметилэкгонин, выделенный из листьев кустарника *Erythroxylon Coca*. Область природного распространения растения сосредоточена в Южной Америке, в основном в Боливии и Перу. Способы употребления препаратов кокаина: жевание (листья коки), вдыхание (кристаллы кокаина), в/в инъекции, курение (чистый алкалоид кокаина, кока-паста).

КОД ПО МКБ-10

F14. Расшифровку по четвёртому знаку проводят так же, как и при опиатной зависимости.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространённость кокаиновой зависимости в России невысока. Показатель учтённой зависимости от кокаина составил в 2006 г. 0.1 на 100 тыс. населения, что приблизительно совпадает с теми цифрами, которые наблюдали в период с 2000 по 2005 г.

ПРОФИЛАКТИКА

Как и при алкогольной зависимости.

СКРИНИНГ

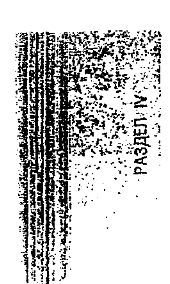
Наркотическая интоксикация либо факт употребления наркотиков могут быть установлены путём обнаружения в биологических жидкостях (кровь, моча, слюна) кокаина или его метаболитов. Кокаин в моче обнаруживают 6–8 ч после приёма, метаболиты кокаина — 2–3 дня.

ЭТИОЛОГИЯ, [illegible]

См. «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением опиатов».

КЛАССИФИКАЦИЯ

См. «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя».



КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Таблица 20-6. Этапы развития кокаиновой наркомании

Этапы	Характеристика
Социальное употребление	Первое знакомство с кокаином, употребление его по предложению других
Проблемное употребление	Начало самостоятельного употребления наркотика, покупка кокаина во всё возрастающих количествах, утрата других интересов, прежних волевых установок
Критическое употребление	Кокаин употребляется до тех пор, пока не кончаются его запасы, наркотик применяют в одиночестве, больной начинает пренебрегать своими социальными обязанностями, начинают возникать периоды неадекватного поведения, отдельные параноидные идеи
Хроническое употребление	Кокаиновые «запои» с передозировкой и физическим ухудшением, неудачные попытки оставить приём наркотика, стойкие социальные проблемы, появление психических расстройств

Таблица 20-7. Клинические признаки интоксикации, абстинентного синдрома при кокаиновой зависимости

Клинические признаки интоксикации	Клинические признаки абстинентного синдрома
Дисфория, утомляемость, расстройство сна, ажитация, влечение к наркотику (поиск наркотика)	Потливость, тахикардия, расширение зрачков, повышение АД, тремор, аритмия, сухость во рту, повышенная активность, расторможенность, учащённые позывы к мочеиспусканию, раздражительность, агрессивность, галлюцинации, бред

См. «Скрининг». Квик-тест для выявления кокаина в моче.

Как и при алкогольной зависимости.

Как и при алкогольной зависимости. Особенности — использование бромокриптина 1,75–3,5 мг/сут с целью подавления патологического влечения к наркотикам, применение при абстинентном синдроме антидепрессантов.

Преходящее состояние, возникающее вслед за приёмом кокаина, который вызывает нарушения или изменения в физиологических, психологических или поведенческих функциях и реакциях.

F14.0. Острая интоксикация кокаином.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ДИАГНОСТИКА

Таблица 20-8. Клинико-диагностические критерии острой интоксикации кокаином

Субъективные симптомы интоксикации	Объективные симптомы интоксикации	Осложнения при употреблении высоких доз кокаина	Постинтоксикационное состояние
Приподнятое настроение Ощущение повышенных возможностей Расторможенность Гиперактивность Ускорение ассоциативных процессов Болтливость	Сухость во рту Потливость Тремор Мидриаз Жжение в глазах Головные боли Учащённые позывы к мочеиспусканию Гипергидроз Озноб Тахикардия Экстрасистолия Повышение артериального давления Мышечные подёргивания Повышены рефлексы Отсутствие аппетита Гипертермические реакции Бессонница Тошнота, диарея	Гипоманиакальное состояние Психотические расстройства (кокаиновый делирий, онейроид, параноид) Судорожные припадки Эпилептический статус Острые сердечные аритмии с остановкой сердца Остановка дыхания Смерть	Посткокаиновая дисфория (в течение 24 ч) Тревога Разбитость Раздражительность Апатия Депрессивное состояние Повышенный аппетит Сонливость Влечение к наркотику

Возникает после прекращения длительного интенсивного употребления наркотика или резкого уменьшения его количества. Клиника синдрома отмены выражена соматовегетативными и психопатологическими расстройствами, в том числе аффективными нарушениями (астенодисфорические расстройства). Синдром отмены возникает через 24 ч после последнего употребления наркотика, максимальной выраженности расстройства достигают на 3–4-е сут. Острые проявления исчезают в течение 10–14 дней, в тяжёлых случаях сохраняются до 1 мес.

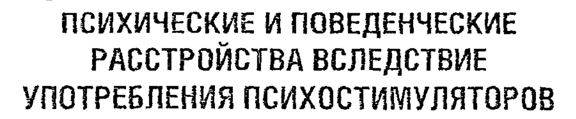
F14.3. Синдром отмены кокаина.

О синдроме отмены кокаина свидетельствует наличие следующих симптомов:

- ◇ дисфория;
- ◇ стойкая депрессия (ангедоническая, адинамическая, с дереализацией и деперсонализацией), длительность может достигать от 2 нед до 2 мес;
- ◇ утомляемость;
- ◇ расстройство сна;
- ◇ ажитация;
- ◇ настойчивые поиски наркотика;
- ◇ отдельные идеи отношения и преследования, суицидальные мысли.

См. «Лечение острой алкогольной интоксикации», «Лечение алкогольного абстинентного синдрома».

Госпитализация, контроль показателей жизненно важных функций, наблюдение за пациентом. Обеспечение полноценного сна.



ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ВСЛЕДСТВИЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ПСИХОСТИМУЛЯТОРОВ

Синдром зависимости от психостимуляторов (стимуляторная наркомания) — патологическое влечение к постоянному приёму в возрастающих количествах психостимуляторов вследствие стойкой психической и физической зависимости от них с развитием абстинентных расстройств при прекращении их приёма. Психостимуляторы — препараты, которые непосредственно стимулируют нервную систему. В отличие от других видов наркоманий, для наркомании психостимуляторами характерна перемежающаяся форма приёма препарата, когда периоды систематического приёма (обычно многодневные) сменяются периодами воздержания из-за невозможности дальнейшего употребления наркотика. Выделяют несколько групп психостимуляторов.

- Основные амфетамины: фенамин, декстроамфетамин, метамфетамин, метилфенидат, пемолин.
- Связанные вещества: эфедрин, фенилпропаноламин, меткатинон.
- Заменители амфетаминов.
- Самодельные препараты: эфедрон, первитин.

КОД ПО МКБ-10

F15. Расшифровку по четвёртому знаку проводят так же, как и при опиатной зависимости.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В 2006 г. показатель учтённой распространённости зависимости от психостимуляторов составил 3,7 на 100 тыс. населения. Первичная заболеваемость в 2006 г. составила 0,2 на 100 тыс. населения, что значительно ниже по сравнению с 2000 г. (0,6 на 100 тыс. населения).

ПРОФИЛАКТИКА

См. «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя».

СКРИНИНГ

Наркотическая интоксикация либо факт употребления наркотиков могут быть установлены путём обнаружения в биологических жидкостях (кровь, моча, слюна) психостимуляторов или их метаболитов. Амфетамины в моче обнаруживают 2–3 дня после приёма, метилендиоксиметамфетамин (экстази) — 30–48 ч, метамфетамины — 48 ч.

См. «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением опиатов».

См. «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя».

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Таблица 20-9. Клинико-диагностические критерии синдрома зависимости от психостимуляторов

Общие признаки интоксикации психостимуляторами			
Вегетативные расстройства	**Психопатологические расстройства**	**Неврологические расстройства**	**Выраженная интоксикация**
Мидриаз Потливость Сухость во рту Повышение АД Аритмия Тахикардия	Повышенная активность Раздражительность Агрессивность	Тремор	Галлюцинации Бред

Общие признаки абстинентного синдрома		
Психопатологические расстройства	**Неврологические расстройства**	**Вегетативные расстройства**
Резко пониженное настроение, переходящее в дисфорию Утомляемость, расстройства сна, влечение к наркотику	Порывистость и неловкость движений вплоть до невозможности застегнуть пуговицу	Перепады АД Изменение дермографизма Озноб Аритмии Гипергидроз

Последствия хронического употребления психостимуляторов			
Общемозговые расстройства	**Расстройства координации**	**Поражение черепно-мозговых нервов**	**Поражение мезодиэнцефальной области**
Акатизия Движения по типу оральных дискинезий Хореоподобные движения, особенно в конечностях и шее	Про- и ретропульсивная походка Паркинсоноподобные симптомы	Диплопия Офтальмоплегия Паралич подъязычного нерва	Грубое нарушение чувства голода и насыщения Сексуальные нарушения

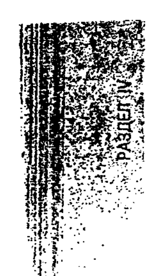
Выделяют два типа течения синдрома зависимости от психостимуляторов:
- ◇ циклический — больной принимает наркотик круглосуточно в течение нескольких дней, затем наступает перерыв, после чего «цикл» повторяется;
- ◇ непрерывный.

Клинические признаки опьянения психостимуляторами, абстинентного синдрома имеют некоторые различия в зависимости от вида употребляемого вещества.

Д…

При осмотре могут обращать на себя внимание общие признаки:
- ◇ бледность кожных покровов;
- ◇ холодные конечности с синюшным оттенком;
- ◇ дефицит массы тела;
- ◇ больные часто выглядят старше своего возраста;
- ◇ распространённый кариес;
- ◇ атрофические изменения полости рта;
- ◇ вяло протекающие ангины, часто грибковой этиологии;
- ◇ следы инъекций по ходу венозных сосудов, часто длинные «дорожки»;
- ◇ увеличение печени, наличие вирусного гепатита, увеличение лимфатических узлов, ожоги и травмы на руках.

Аускультативная картина зависит от степени токсического поражения миокарда и выраженности вегетативных расстройств (приглушённость тонов сердца,



тахикардия, брадикардия, экстрасистолия, дистонический характер реакции на физическую нагрузку). Наркотическая интоксикация может быть установлена путём обнаружения в биологических жидкостях (кровь, моча, слюна) психостимуляторов или их метаболитов.

ПЕРЕЧЕНЬ НЕОБХОДИМЫХ ОБСЛЕДОВАНИЙ

Те же, что и при алкогольной зависимости.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Синдром зависимости от других стимуляторов (включая кофеин). Периодическое употребление. Конечная стадия зависимости. Наркомания.

ЛЕЧЕНИЕ

См. «Психические и поведенческие расстройства вследствие употреблением кокаина».

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ГАЛЛЮЦИНОГЕНОВ

Синонимы: зависимость от психоделиков, психотомиметиков.

К галлюциногенам относят ПАВ, основное свойство которых — способность вызывать галлюцинации, иллюзии, бред. При их употреблении усилено чувственное восприятие, повышена ясность мышления, происходит отстранение от окружающей обстановки.

Представители психостимуляторов: ЛСД, псилоцибин, мескалин. Псилоцибин, мескалин — менее сильные наркотики, содержатся в галлюциногенных грибах, мексиканском кактусе. Клинические эффекты аналогичны эффекту ЛСД. Экстази (метилдиоксиметамфетамин) — прототипный «дизайнер»-препарат, имеет как галлюциногенные, так и амфетаминоподобные свойства. Вызывает извращение восприятия, снижение внимания, нарушение аккомодации, полиопию (восприятие нескольких образов одного и того же предмета), дисмегалопсию, тяжёлую гипертензию, гипертермию, чрезмерное физическое напряжение и активность.

КОД ПО МКБ-10

F16.0H или Т. Острая неосложнённая интоксикация, вызванная употреблением галлюциногенов. Наркомания или токсикомания.

F16.1. Употребление галлюциногенов с вредными последствиями (начальная стадия зависимости).

F16.2. Синдром зависимости от галлюциногенов (средняя стадия зависимости от ПАВ).

F16.3. Синдром отмены галлюциногенов.

F16.4. Синдром отмены галлюциногенов с делирием.

F16.5. Шизофреноподобное расстройство, связанное с употреблением галлюциногенов.

F16.6. Амнестический синдром, связанный с употреблением галлюциногенов.

F16.7–F16.8. Психотические расстройства, флешбэк, расстройства личности и поведения, резидуальные аффективные расстройства, деменция, другие стойкие когнитивные, психотические и непсихотические расстройства и расстройства поведения. Уточнение по 5–6-му знаку.

F16.9. Неуточнённое психическое расстройство и расстройство поведения, связанное с употреблением галлюциногенов.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В 1943 г. был открыт ЛСД. Была популярна теория о сходстве психозов и эффектов ЛСД, проводились его изучения как психотомиметика, но с 1950 года ЛСД прекратили использовать в этих целях, так как теория не подтвердилась. ЛСД продолжали использовать в психотерапии для облегчения эмоциональных расстройств и улучшения памяти, применяли его для лечения алкоголизма, так как наркотик влиял на поведение. С 1957 г. ЛСД стали использовать как средство, расширяющее сознание, для исследований в области социальных отношений, религии и философии. На 1960-е гг. приходится пик употребления, «психоделическое» движение. В 1965 г. ЛСД был запрещён для использования и продажи Федеральным правительством США. В России злоупотребление галлюциногенами не приобретало широких масштабов, но с начала XXI в. наблюдают рост злоупотребления галлюциногенами. Большое значение в распространённости данного вида зависимости играет мода на так называемые клубные наркотики.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Таблица 20-10. Клинические проявления ЛСД-интоксикации

Время реакции	Психопатологические проявления	Физиологические проявления
5–10 мин	Неконтролируемый смех и/или плач	Тахикардия Повышение АД Мидриаз Потливость Повышение температуры тела Тошнота Головокружение Тремор Слабость Нарушение координации
15–20 мин	Изменения настроения Нарушения мышления, поведения Эйфория Бред отношения Паника Суицидальные идеи, заблуждения	Синестезии (неясные границы между чувствами восприятия), дереализация, деперсонализация Искажённое чувство времени и пространства Зрительные галлюцинации, Персеверации, нарушения сознания
2–3 ч	Хронические рецидивы галлюцинаций	

При злоупотреблении фенциклидином клиническая картина выражена триадой симптомов: нистагм, гипертензия, нарушения сознания. Выраженность симптоматики зависит от дозы принимаемого ПАВ.

Малые дозы (до 5 мг) вызывают атаксию, дизартрию, нистагм, нарушение зрения, онемение конечностей, фиксированный взгляд.

Дозы 5–10 мг вызывают гипертонию, гиперрефлексию, тахикардию, потливость, гиперсаливацию, повышение температуры тела, рвоту, повторяющиеся движения, ригидность мышц.

При употреблении дозы более 20 мг высока вероятность передозировки. Клинически наблюдают судороги, ступор, кому. Возможна смерть.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику проводят с рядом заболеваний и состояний.

- Шизофрения.
- Депрессивный эпизод с психотическими расстройствами.
- Расстройства настроения.

- Гапнагогические галлюцинации.
- Нарколепсия.
- Алкогольная интоксикация.
- Фенциклидиновая интоксикация.
- Интоксикация вследствие курения каннабиоидов.
- Немедицинское употребление ТА, антипаркинсонических препаратов.
- Деменция.

ЛЕЧЕНИЕ

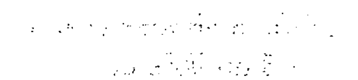
Лечебная тактика несколько отличается от рассмотренных ранее подходов и включает комплекс мероприятий.

- Надёжное, поддерживающее, спокойное окружение. Галлюцинации не носят «внушаемого» характера, поэтому необходима тихая обстановка.
- Психотерапевтическое позитивное внушение, что все симптомы со временем исчезнут.
- Назначение транквилизаторов (диазепам, феназепам*).
- Назначение барбитуратов (медикаментозный сон).
- Нейролептики (галоперидол).

Инфузионная терапия (с добавлением хлорида аммония, аскорбиновой кислоты). Медикаментозную терапию необходимо применять, если галлюцинаторные расстройства длятся более 12 ч.

Синдром зависимости от галлюциногенов. Употребление в настоящее время (активная зависимость). Средняя стадия. Наркомания.

Те же, что и при алкогольной зависимости.



Зависимость от никотина (никотинизм) — патологическое влечение к постоянному приёму в возрастающих количествах никотина вследствие стойкой психической и физической зависимости от него с развитием абстинентных расстройств при прекращении его приёма. Никотиновая зависимость — самая распространённая форма зависимости в мире.

F17.0. Острая интоксикация без последствий и формирования заболевания.
F17.1. Употребление табака с вредными последствиями.
F17.2. Синдром зависимости от табака.
F17.3. Синдром отмены табака.
F17.8. Другие непсихотические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением табака.
F17.9. Неуточнённые психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением табака.

О распространённости курения среди молодёжи в России можно судить по результатам немногочисленных отечественных исследований. По данным Всесоюзной лаборатории по проблемам табакокурения, из 100% систематически

ящих лиц лишь 5–7% имеют привычку к курению, у [illegible] исимость. Так, исследование подростков и школьников в 22 крупных городах ссии в 1991–1992 гг. показало, что в возрасте 15–17 лет регулярно курит каждый тий старшеклассник и каждая пятая старшеклассница. За последние несколько т стала заметна тенденция всё большего вовлечения в курение девочек. Было тановлено, что преобладающий мотив регулярного курения в старших классах ак у мальчиков, так и у девочек — уже сформированная в той или иной степени зависимость от никотина.

ПРОФИЛАКТИКА

См. «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя».

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Как и при опиатной зависимости. Никотин обладает слабым возбуждающим действием на центральную и периферическую нервную систему. Физиологические эффекты включают сужение периферических сосудов, усиление перистальтики, повышенный выброс катехоламина, норадреналина и адреналина, общее снижение метаболизма, тремор; никотин повышает АД, сужает мелкие сосуды, учащает дыхание, повышает секрецию желёз пищеварительной системы.

КЛАССИФИКАЦИЯ

См. «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя».

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Помимо основных признаков, состояние острой интоксикации может включать повышенную саливацию, абдоминальные и головные боли, диарею, головокружение. Зависимость, прежде всего психическая, формируется быстро, примерно 85% лиц продолжают курить после первой выкуренной сигареты. Синдром отмены развивается в течение 1,5–2 ч после последнего употребления, достигает пика в течение первых суток и длится несколько недель и дольше. Стержневой симптом отмены (тяга к курению) может сохраняться многие годы в отсутствие других признаков отмены. Сонливость в течение дня сменяется трудностью засыпания. Отмечают брадикардию, снижение АД и двигательной активности. Временной стереотип и механизмы рецидивирования сходны с таковыми при употреблении алкоголя и опиатов. Рецидив отмечается у 80% курильщиков в первые два года воздержания. Рецидивированию способствуют высокий уровень социального стресса, социальная дезадаптация, низкая самооценка.

[illegible]

Синдром зависимости от табака. Употребление в настоящее время (активная зависимость). Средняя стадия зависимости.

[illegible]

Фармакотерапия: нормотимики, транквилизаторы, антидепрессанты.

Специфические средства: цитизин, никотин (пластырь, жевательные резинки), никотинел* и некоторые другие.

Психотерапия: рациональная; когнитивная; групповая.

[illegible]

Прогностически неблагоприятные факторы — неудовлетворительная социальная адаптация, женский пол, высокий уровень употребления.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ЛЕТУЧИХ РАСТВОРИТЕЛЕЙ

Зависимость от летучих растворителей (токсикомания) — хроническое патологическое влечение к летучим растворителям с изменением толерантности и развитием зависимости от них с выраженными медико-социальными последствиями.

КОД ПО МКБ-10

F18.00Н. Острая неосложнённая интоксикация, вызванная употреблением летучих растворителей. Наркомания.

F18.00Т. Острая неосложнённая интоксикация, вызванная употреблением летучих растворителей. Токсикомания.

F18.1. Употребление летучих растворителей с вредными последствиями.

F18.2. Синдром зависимости от летучих растворителей.

F18.3. Синдром отмены летучих растворителей неосложнённый.

F18.4. Синдром отмены летучих растворителей осложнённый.

F18.5. Психотическое расстройство, связанное с употреблением летучих растворителей.

F18.6. Амнестический синдром, связанный с употреблением летучих растворителей.

F18.7. Резидуальные и отсроченные психические расстройства, связанные с употреблением летучих растворителей.

F18.8. Другие психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением летучих растворителей.

F18.9. Неуточнённое психическое расстройство и расстройство поведения, связанное с употреблением летучих растворителей.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Изучение социально-демографических характеристик лиц, злоупотребляющих летучими растворителями, свидетельствует о том, что в основном это лица мужского пола детского и подросткового возраста, воспитывающиеся в среде с низким социальным статусом и материальным достатком. Основную группу составляют подростки 12–15 лет. По данным США 1996 г., 20% людей, страдающих зависимостью от ПАВ, употребляют летучие растворители.

СКРИНИНГ

Следы летучих растворителей, как и галлюциногенов, не обнаруживают лабораторными методами в моче. Признаками употребления могут быть гиперемия кожных покровов в области носа, конъюнктивит, воспалительные явления слизистых оболочек верхних дыхательных путей, специфический запах изо рта, следы вещества на лице, руках и одежде.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

С наркотической целью используют бензин, растворители лака, различные виды клея, очистительные жидкости, аэрозоли (в особенности краски), амил- и бутилнитраты. Окись азота и эфир используют медицинские работники, имеющие доступ к этим веществам и представляющие собой контингент, принципиально отличающийся от основных пользователей. Подавляющее большинство пользователей – дети и подростки 6–16 лет из малообеспеченных слоёв общества.

Ингаляцию осуществляют непосредственно из упаковки или при помощи смоченной веществом тряпки или пластикового пакета, натягиваемого на голову. Интоксикация наступает через 5 мин и продолжается 15–30 мин. В [illegible]

превосходства, чувство парения, головокружения, нарушения пространственного восприятия, отдельные психотические симптомы. Возможна амнезия периода интоксикации. Стержневое агрессивное поведение ведёт к частым правонарушениям; снижение умственной продуктивности коррелирует с затруднениями в учёбе. Среди соматических проявлений интоксикации возможны тошнота, снижение аппетита, снижение сухожильных рефлексов. Летальный исход наступает в результате остановки дыхания, сердечной аритмии и несчастных случаев. Изменения затрагивают костный мозг, почки, печень, возникают периферические невриты. Отмечают повышение толерантности, хотя нет убедительных данных о наличии синдрома отмены. Употребление летучих веществ, являясь транзиторным расстройством, нередко переходит к иным формам наркомании или алкоголизму.

Диагноз острой интоксикации ставят на основании общих для F1x.0 критериев и при наличии не менее одного из следующих психических и неврологических признаков:

- ◇ апатия, безучастность;
- ◇ конфликтность, агрессивное поведение;
- ◇ аффективная неустойчивость;
- ◇ снижение целенаправленности мышления;
- ◇ нарушения сосредоточения и памяти;
- ◇ психомоторная заторможенность;
- ◇ снижение умственной продуктивности;
- ◇ шаткость походки;
- ◇ отрицательная проба Ромберга;
- ◇ смазанная речь;
- ◇ нистагм;
- ◇ нарушения сознания (ступор, кома);
- ◇ мышечная слабость;
- ◇ нечёткость зрения, диплопия.

Пример формулировки диагноза

Синдром зависимости от летучих растворителей. Употребление в настоящее время (активная зависимость). Средняя стадия зависимости. Токсикомания.

Лечение

Лечение проводят так же, как и при алкогольной и опиатной зависимости.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ВСЛЕДСТВИЕ СОЧЕТАННОГО УПОТРЕБЛЕНИЯ НАРКОТИКОВ И ДРУГИХ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

Синдром зависимости от сочетанного употребления наркотиков или других ПАВ — патологическое влечение к постоянному приёму в возрастающих количествах нескольких ПАВ вследствие стойкой психической и физической зависимости от них с развитием абстинентных расстройств при прекращении их приёма.

F19.0. Острая интоксикация, вызванная употреблением нескольких наркотических средств. Наркомания или токсикомания.

F19.1. Употребление нескольких наркотических средств или других ПАВ с вредными последствиями (начальная стадия зависимости).

F19.2. Синдром зависимости от нескольких наркотических средств или других ПАВ (средняя стадия зависимости от ПАВ). Наркомания или токсикомания.

F19.4. Синдром отмены сочетания или других ПАВ с делирием. Наркомания или токсикомания.

F19.5. Психотическое расстройство, связанное с употреблением нескольких или других ПАВ. Наркомания или токсикомания.

F19.6. Амнестический синдром, связанный с употреблением нескольких или других ПАВ. Наркомания или токсикомания.

F19.7. Резидуальные и отсроченные психические расстройства, связанные с употреблением нескольких или других ПАВ. Наркомания или токсикомания.

F19.8. Другие психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением нескольких или других ПАВ. Наркомания или токсикомания.

F19.9. Неуточнённое психическое расстройство и расстройство поведения, связанное с употреблением нескольких или других ПАВ. Наркомания или токсикомания.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Подходы к диагностике и терапии проводят по ведущему синдрому.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Алкоголизм. Руководство для врачей / Под общ. ред. Г.В. Морозова. — М.: Медицина, 1983. — 64–75 с.

Дмитриева Т.Б., Игонин А.Л., Клименко Т.В. Злоупотребление психоактивными веществами (общая и судебно-психиатрическая практика). — М.: ГНЦ СиСП им. В.П. Сербского, 2000. — 300 с.

Иванец Н.Н. Лечение алкоголизма наркоманий и токсикоманий (в таблицах). — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Анахарсис, 2002. — 60 с.

Клиническая психиатрия / Под общ. ред. Т.Б. Дмитриевой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 1998. — 477 с.

Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия. — М.: Медицина, 1994. — С. 147–231.

МКБ-10: Классификация психических и поведенческих расстройств (клинические описания и указания по диагностике) / ВОЗ. — СПб.: Оверлайд, 1994. —300 с.

Рохлина М.Л. Наркомании и токсикомании. Руководство по психиатрии / Под общ. ред. А.С. Тиганова. — М: Медицина, 1999. — С. 339–428.

Руководство по наркологии / Под общ. ред. Н.Н. Иванца. — М.: Медпрактика-М, 2002. — 147 с.

Попов Ю.В., Вид В.Д. Современная клиническая психиатрия. — СПб.: Речь, 2002. — 399 с.

Пятницкая И.Н. Наркомании. — М.: Медицина, 1994. — 541 с.

Сиволап Ю.П., Савченко В.А., Фармакотерапия в наркологии. — М.: Медицина, 2000. — 349 с.

Формулярная система. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств / Под общ. ред. Чучалина А.Г., Белоусова Ю.Б., Яснецова В.В. — М.: ЭХО, 2007. — Вып. 8. — Гл. 5. — С. 254–312.

Шабанов П.Д. Руководство по наркологии. — СПб.: Лань, 1999. — 349 с.

Глава 21

Шизофрения

ДИАГНОСТИКА ШИЗОФРЕНИИ

Шизофрения — одно из наиболее распространённых психических расстройств, характеризуемое сочетанием продуктивной (галлюцинаторно-бредовой, кататоно-гебефренной, аффективной и др.) и негативной (апатия, абулия, алогия, эмоциональная и социальная отгороженность и др.) симптоматики, поведенческих и когнитивных нарушений (памяти, внимания, мышления и др.); заболевание приводит к неблагоприятным социальным и экономическим последствиям.

Код по МКБ-10

F20. Шизофрения.
F20.0. Параноидная шизофрения.
F20.1. Гебефреническая шизофрения.
F20.2. Кататоническая шизофрения.
F20.3. Недифференцированная шизофрения.
F20.4. Постшизофреническая депрессия.
F20.5. Остаточная шизофрения.
F20.6. Простой тип шизофрении.
F20.8. Другой тип шизофрении.
F20.9. Шизофрения неуточнённая.

Этиология и патогенез

В современной психиатрии принято считать, что шизофрения остаётся заболеванием с «неизвестной этиологией» (Pull Ch., 1999), хотя все исследования в этой области ориентированы на установление единой сущности заболевания. Отказ от малоперспективного поиска единственного «гена шизофрении» привёл к попыткам установления закономерностей экспрессии генов-кандидатов, имеющих отношение к контролю тех или иных процессов нейротрансмиссии, недостаточно определённое понятие Spaltung (Bleuler E., 1911), не связанное с нейропсихиатрическим контекстом, заменяется гипотезами о нейродегенерации либо «дисконнективности», нарушении развития структурно-функциональных церебральных взаимосвязей как основе шизофренического процесса (Bilder R.M., 2001; Friston K.J., 2002). Психопатологические синдромы реконструируются в нейропсихологический дефицит, который, в свою очередь, подвергается инструментальной идентификации в рамках фун-

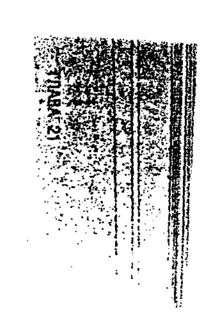
кциональной нейровизуализации (Lopez-Ibor J.J. et al., 2002; Soares J.C., 2003). Проводятся интенсивные исследования по «сканированию» генома в целях выявления особенностей генного полиморфизма и зон чувствительности или уязвимости к шизофрении в условиях меняющихся средовых воздействий (DeLisi L. et al., 2002, Berry M. et al., 2003; Gottesman I.I., Gould T.D., 2003; Kendler K., 2006; Crow T.J., 2007). Впрочем, результаты далеки от формирования целостной картины клинико-генетических зависимостей. Вариабельность клинической симптоматики, с одной стороны, и расширение диагностических определений «спектра» шизофрении — с другой, делают всё менее чётким понятие клинического фенотипа. Не случайно внимание исследователей переключено на выделение эндофенотипа шизофрении на основе нейропсихологических характеристик (в частности, нейрокогнитивного дефицита), нейрофизиологических изменений, например аномалии слуховых вызванных потенциалов P50 или зрительных вызванных потенциалов P300 (Kerry S., Janka Z., 2004; Berrettini W.H., 2005).

В последние годы возникла комплексная «эволюционно-дегенеративная» модель шизофрении, предполагающая нарушения разнообразных процессов: от обмена нейротрансмиттеров (в частности, дофамина; в последнее время специальное внимание уделяют глутаматергической системе) и проведения нервного импульса в головном мозге до функциональных мозговых систем; от молекулярной биологии до структурной дефицитарности, в частности префронтальных зон коры; от семейной генетики (в случае наличия болезни у одного из родителей риск заболевания шизофренией у пробандов составляет 10%, при болезни у обоих родителей — до 40%) до геномики, протеомики и полиморфизма нуклеотидов (Lewis D.A., Levitt R., 2002; Gaebel W., 2005).

В качестве рабочей гипотезы достаточно логична модель «диатез–стресс», учитывающая предиспозицию «уязвимости» и воздействие внешних факторов в развитии шизофрении. В ней находит отражение представление о значении в развитии болезни не только наследственного, но и средовых, в том числе социальных факторов. Также придаётся значение отклонениям в развитии головного мозга, явлениям индивидуальной уязвимости, при наличии которых сверхпороговые внешние раздражители (психосоциальные стрессовые факторы) приводят к прогрессирующему процессу, проявляющемуся психопатологической (позитивной и негативной) симптоматикой. Вместе с тем, как справедливо отмечают А.П. Коцюбинский и соавт. (2004), критерии «уязвимости» требуют уточнения.

Эпидемиология

По данным эпидемиологических исследований, распространённость шизофрении в мире оценивают в пределах 0,8–1,0%. Шизофренией страдают 45 млн человек в мире, число новых случаев в год — 4,5 млн. Количество больных в 1985–2000 гг. увеличилось на 30% соответственно росту населения планеты (данные ВОЗ). Заболеваемость в РФ в 2002 г. составила 0,14 (женщины — 46%, мужчины — 54%), а болезненность (общая распространённость) — 3,7 (соотношение мужчин и женщин 1:1) на 1000 человек населения. Модальный возраст начала болезни для мужчин — 18–25, для женщин — 25–30 лет. Характерны хроническое в большей части случаев течение заболевания или с частыми обострениями, нарастающие изменения личности и высокий уровень инвалидизации (до 40% больных шизофренией). Вместе с тем до 20–30% больных при адекватном лечении достигают степени «социального выздоровления» или ремиссии с минимальной симптоматикой. Сопутствующие соматические заболевания (сердечно-сосудистые, диабет II типа и т.д.), а также суицидальные тенденции (риск суицида составляет 9–13%) значительно сокращают продолжительность жизни больных шизофренией, которая в среднем на 10 лет меньше, чем в популяции. Существуют данные, указывающие на значительное материальное бремя шизофрении для общес



России, — 4980 млн рублей в год, или 0,2% внутреннего валового продукта. До 40% психиатрического бюджета страны уходит на лечение больных шизофренией (больные шизофренией составляют 15% пациентов, охваченных психиатрической помощью в стране). Причём на стационарную помощь уходит до 90% медицинских затрат, в общем объёме которых фармакотерапия составляет около 30% (Гурович И.Я. и др., 2003).

История психиатрии — это, в первую очередь, история изучения и концептуализации шизофрении и аффективных расстройств. Соответственно эти клинические формы явились основой нозологической системы Э. Крепелина (Kraepelin E., 1896), в которой автор под обозначением *«dementia praecox»* обобщил представления B. Morel (1852) о раннем слабоумии, H. Hecker (1871) — о гебефрении, K. Kahlbaum (1890) — о кататонии, V. Magnan (1891) — о хронических прогрессирующих бредовых психозах. После работы E. Bleuler (1911) общепринятым стало название «шизофрения», хотя сам автор настаивал на понятии «группа шизофрений». Немецкая психопатологическая школа XX в. (Jaspers K., 1913; Schneider K., 1948, 1962; Conrad K., 1958, и др.) способствовала развитию представлений о смене синдромов в рамках течения шизофрении. Клинико-динамический принцип рассмотрения шизофрении был положен в основу работ А.В. Снежневского и его школы (1969, 1972): первостепенное значение придавали течению и последовательной смене структурно простых синдромов (астенических, аффективных) более сложными (галлюцинаторно-бредовыми, кататоническими, полиморфными). Внутри синдромов прослеживали трансформации симптомов со всё большей потерей их связи с реальными стимулами: от простых фобий — к стереотипизированным ритуалам, от иллюзорных обманов и истинных галлюцинаций — к псевдогаллюцинациям, от паранойяльных идей — к галлюцинаторно-параноидным образованиям и далее — к парафренным состояниям с фантастическими бредовыми переживаниями. Негативные расстройства рассматривали в единстве с позитивными (продуктивными). По мере течения заболевания, согласно данным представлениям, негативные проявления становятся всё более очевидными (от интравертированности — к социальной изоляции, от мимозоподобной гиперчувствительности — к эмоциональной холодности, от сверхценных узконаправленных увлечений — к пассивности и общей утрате мотивации к деятельности). Более того, именно негативные расстройства в конечном итоге наиболее надёжно определяют принадлежность заболевания к шизофрении. Исторически данная клинико-динамическая концепция заболевания сохраняла тесную связь с нозологической систематикой Э. Крепелина, синдромологией К. Ясперса, К. Шнайдера, а также А.С. Кронфельда (1940), одновременно адаптировав теорию «диссолюции» британского невролога Хьюлингса Джексона (Jackson H.J., цит. по Pichot P., 1983) к процессуальному психическому расстройству с последовательным смещением границ между продуктивной и негативной симптоматикой, что, в свою очередь, сближает эти представления с «органо-динамической» концепцией H. Ey (1959, 1998). На основе эпидемиологических исследований получили определённое подтверждение представления о преимущественно непрерывном течении параноидной шизофрении с систематизированным интерпретативным бредом, а также вербальным псевдогаллюцинозом и приступообразном течении шизофрении, отличающимся доминированием острого чувственного бреда (значения, инсценировки, интерметаморфозы).

Психотические состояния, проявляющиеся визуализацией представлений, онейроидно-кататоническими эпизодами, также рассматривали в качестве разновидностей приступообразной шизофрении. Однако прогностические оценки в тех или других случаях не всегда оправданы: негативные изменения могли длительное время отсутствовать или быть не выявлены при непрерывном течении и, напротив, возникать после первого приступа, структурно близкого шизоаффективному

расстройству. Широкое применение психотропных средств внесло ещё большие трудности прогнозирования течения шизофрении: прогностические оценки в настоящее время смещены в сторону определения терапевтической «доступности» либо резистентности.

Определённые параллели традиционным для отечественной психиатрии структурно-динамическим подходам в диагностике шизофрении можно найти в работе K. Conrad (1958), посвящённой острым приступам («шубам») шизофрении с последовательным развёртыванием психотического состояния от недифференцированного бредового настроения («тремы») к бредовому восприятию вплоть до онейроидных переживаний в рамках острой кататонии. К. Конрад отмечал при этом возможность незавершённости, а также обратного развития приступа («консолидации») с установлением критики, но при более или менее устойчивом «резидууме» со снижением энергетического потенциала, эмоциональной и волевой изменённостью.

В России дальнейшие систематические попытки психопатологического анализа шизофрении с выделением динамических тенденций и разграничением форм с учётом остроты приступа, структурных различий бреда (систематизированного либо острого чувственного и образного) относят в основном к 70-м гг. прошлого века (Смулевич А.Б., Щирина М.Г., 1972; Пападопулос Т.Ф., 1975; Вертоградова О.П. и др., 1976). Соотнесение психопатологического динамического анализа шизофренических расстройств и доминирующей в последнее десятилетие операциональной диагностики представлено в «Руководстве по психиатрии» под редакцией А.С. Тиганова (1999).

Вместе с тем в указанных исследованиях, как и в абсолютном большинстве других современных работ, не представлены принципиальные решения проблем дифференциации либо установления этиопатогенетического единства классических форм шизофрении и расстройств шизофренического спектра. Составляющие основу современных диагностических систем операциональные критерии (Feighner J. P. et al., 1972) определяют только границы симптомокомплексов, набор симптомов, присущих шизофрении, с особым вниманием к соотношению позитивных и негативных симптомов, но почти не дают опорных пунктов для прогноза течения заболевания. Негативную симптоматику всё чаще ставят во главу угла не только в диагностике развёрнутого психотического эпизода шизофрении или после его завершения, но и в продроме шизофрении в рамках так называемого когнитивного дефицита. В то же время современные авторы (Fear C.F. et al., 1998; Black D., Andreasen N., 1999) оспаривают патогномоничность типичных для шизофрении галлюцинаторно-бредовых проявлений, симптомов психического автоматизма, симптомов I ранга по Курту Шнайдеру, а именно: симптома открытости, голосов в виде диалогов и комментариев, телесных сенсаций с ощущением воздействия, отнятия мыслей и их трансляции, бредового восприятия, переживаний овладения извне действиями, чувствами и влечениями больного. Тем не менее поиски иных, более специфичных кластеров симптомов, которые помогали бы надёжно диагностировать шизофрению, пока не имеют успешного воплощения. В перечнях симптомов МКБ-10 и DSM-IV указанные выше типичные для шизофрении симптомы представлены разрозненно и не имеют динамического стержня. Игнорирование классической психопатологической традиции уже признают в американской психиатрии (Andreasen N., 2007) ошибочным, поскольку это приводит не только к диагностическим трудностям, но и к неэффективному использованию современных технологических достижений при изучении природы шизофрении.

Клиническая картина и диагностика

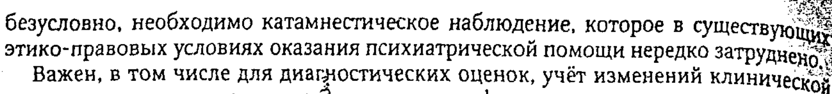
В американской диагностической системе DSM-IV-TR различают пять типов шизофрении: параноидный, дезорганизованный, кататонический, недифференци-

рованный (по характеристике признаков близкий к гебефренической шизофрении) и резидуальный. Это в целом соответствует категориям МКБ-10, за исключением простой формы шизофрении, которая отсутствует в DSM-IV. Можно отметить и некоторые иные различия. Логика построения американской диагностической системы DSM-IV допускает вероятную связь шизофрении с шизоаффективными и шизофреноформными расстройствами, объединяя их одним диагностическим кодом — 295. Обособленно (код 297.1) рассматривают только специфические бредовые расстройства, такие как бред ревности, эротомания, ипохондрический бред, хотя сюда же включён «персекуторный тип», по описанию скорее родственный паранойяльным образованиям.

В отношении постшизофренической депрессии (F20.4 по МКБ-10) вряд ли можно считать оправданной рекомендацию причислять депрессивный синдром без актуальных в данный момент собственно шизофренических расстройств к так называемому депрессивному эпизоду (F32). Последствием такого рода диагностического релятивизма может быть неадекватное лечение: антидепрессанты хотя и адекватны состоянию, но требуют особого контроля либо сопутствующей «терапии прикрытия», поскольку многие из них могут актуализировать скрытую симптоматику шизофренического регистра.

Шизотипическое расстройство в DSM-IV отнесено к «расстройствам личности», а в МКБ-10 рассмотрено вслед за классическими формами шизофрении. Последнее более оправдано, принимая во внимание повсеместно признаваемый факт, что до начала заболевания у пациентов, впоследствии страдающих шизофренией в типичных формах, весьма часто выявляют феномены, вполне характерные для шизотипических расстройств: трудности интерперсональных отношений, эпизоды тревоги, агрессивности, эксцентричность поведения и т.п. Шизотипическое расстройство можно рассматривать как родственное шизофрении по проявлениям негативной симптоматики, но «бедное симптомами» продуктивного регистра; на разных этапах заболевания возможны субпсихотические эпизоды, паранойяльные и неразвёрнутые параноидные образования, наследственность обычно отягощена шизофренией либо «психопатиями». Диагноз шизотипического расстройства не имеет достаточной валидности, поэтому на практике его чаще используют как «социальный» или предварительный диагноз для избегания стигматизации пациента. В исследованиях данный диагноз обычно служит критерием исключения; определённых терапевтических рекомендаций не имеет либо требует пересмотра в пользу шизофрении.

Не меньше сложностей и в отношении так называемых бредовых расстройств неопределённой принадлежности, транзиторных психотических эпизодов с полиморфной аффективной, бредовой, галлюцинаторной, субкататонической симптоматикой. Необходимо отметить не только диагностические, но и этико-правовые и терапевтические трудности, связанные с оказанием помощи больным с краевыми формами расстройств шизофренического спектра: это не только академическая, но и практическая проблема. При наличии критериев I ранга по Курту Шнайдеру, симптомов психического автоматизма, включений острого чувственного бреда значения, инсценировки, интерметаморфозы, ложных узнаваний, образного бреда по типу визуализации представлений, бредового вымысла существуют все основания предполагать принадлежность данного заболевания шизофрении и, соответственно, применять антипсихотические средства. Однако антипсихотическое лечение, по-видимому, должно быть ограничено «острой» фазой: кратковременность указанных выше эпизодов не позволяет распространить лечение антипсихотическими средствами на длительные сроки, как это принято в современных рекомендациях для лечения шизофрении. За исключением «острого», т.е. купирующего лечения, «стабилизирующая» и «поддерживающая» фазы терапии в данной ситуации не имеют этико-правовых оснований. Для надёжной диагностики в таких случаях,



безусловно, необходимо катамнестическое наблюдение, которое в существующих этико-правовых условиях оказания психиатрической помощи нередко затруднено.

Важен, в том числе для диагностических оценок, учёт изменений клинической картины синдромов, состояния и течения шизофрении, связанных с патоморфозом (лекарственным и социальным) на протяжении второй половины XX в., выраженных в значительном видоизменении и уменьшении симптомов наиболее глубоких регистров (кататонических, гебефренических), снижении прогредиентности и др.

Наконец, нельзя не отметить значения теперь уже относительно новых данных, полученных за период 1970-х гг., в определённой степени меняющих ранние представления о «естественном течении» заболевания в связи с влиянием таких средовых факторов, как социальная сеть больных, семья, жизненные события, психосоциальное лечение, обусловливающие существенный разброс течения шизофренического процесса и его исходов.

Диагноз (F20) устанавливают на основании критериев МКБ-10.

Для диагностики шизофрении необходим как минимум один чёткий симптом, принадлежащий к перечисленным ниже признакам 1–4, или два симптома, относящихся к признакам 5–9, которые должны присутствовать на протяжении не менее 1 мес:

1) эхо мыслей, вкладывание или отнятие мыслей, их трансляция (открытость);
2) бред воздействия, влияния или овладения, относящийся к движениям тела, конечностей, к мыслям, действиям или ощущениям; бредовое восприятие;
3) галлюцинаторные голоса, комментирующие поведение больного или обсуждающие его между собой; другие типы галлюцинаторных голосов, исходящих из какой-либо части тела;
4) стойкие бредовые идеи другого рода, которые не адекватны для данной социальной культуры и не имеют рационального объяснения по своему содержанию;
5) постоянные галлюцинации любой сферы, сопровождаемые нестойкими или не полностью сформированными бредовыми идеями без чёткого эмоционального содержания, или постоянные сверхценные идеи, которые могут появляться ежедневно в течение нескольких недель;
6) прерывание мыслительных процессов или вмешивающиеся мысли, которые могут привести к разорванности или разноплановости в речи; неологизмы;
7) кататонические расстройства, такие как недифференцированное, иногда стереотипное возбуждение, импульсивные действия, застывания или восковая гибкость, негативизм, мутизм и ступор; возможны утрированная манерность, гримасничанье;
8) «негативные» симптомы, например выраженная апатия, бедность речи, сглаженность или неадекватность эмоциональных реакций, что обычно приводит к социальной отгороженности и снижению социальной продуктивности; эти признаки не обусловлены депрессией или лекарственной нейролепсией;
9) значительное последовательное качественное изменение поведения, проявления этого – утрата интересов, нецеленаправленность, бездеятельность, самопоглощённость и социальная аутизация.

Состояния, соответствующие приведённым критериям, но существующие менее месяца (независимо от того, проведено лечение или нет), необходимо квалифицировать как острое шизофреноподобное психотическое расстройство или перекодировать, если симптомы продолжаются в течение более длительного периода. Диагноз шизофрении не ставят при выраженных депрессивных или маниакальных симптомах, если только шизофренические симптомы не предшествовали аффективным расстройствам. Не следует диагностировать шизофрению при явных признаках болезней мозга, а также при состояниях лекарственной интоксикации или отмены.

Продромальные явления могут предшествовать острому психотическому эпизоду на протяжении недель или даже месяцев. К продромальным симптомам относят: нерезко выраженные когнитивные нарушения, изменения моторики, отдельные расстройства восприятия, утрату интереса к работе, социальной деятельности, своей внешности, гигиеническим привычкам, что сочетается с генерализованной тревогой, лёгкой степенью депрессии. Критерий наличия расстройств в течение 1 мес имеет отношение только к вышеупомянутым специфическим симптомам, а не к продромальному непсихотическому этапу. У большинства больных (около 75%) продромальный этап длится более 5 лет.

Согласно МКБ-10, выделяют несколько форм шизофрении: параноидная, гебефреническая (гебефренная), кататоническая, недифференцированная и простая. Для диагностики определённой формы заболевания необходимо выявлять общие критерии шизофрении и некоторые характерные черты для отдельных её форм.

Параноидная форма

При параноидной форме присутствуют галлюцинации и/или бред: галлюцинаторные голоса угрожающего или императивного характера или слуховые галлюцинации без вербального оформления, обонятельные или вкусовые галлюцинации, сексуальные или другие телесные ощущения; бред преследования, воздействия, отношения, значения, высокого происхождения, особого предназначения, телесных изменений или ревности. Эмоциональная сглаженность или неадекватность, кататонические симптомы или разорванная речь не должны доминировать в клинической картине, хотя они могут присутствовать в лёгкой степени выраженности.

Гебефреническая форма

Гебефреническую (гебефренную) форму обычно впервые диагностируют в подростковом или юношеском возрасте. Характерные черты:

- отчётливая и продолжительная эмоциональная сглаженность или неадекватность;
- поведение, характеризуемое больше дурашливостью, чем нецеленаправленностью;
- отчётливые расстройства мышления в виде разорванной речи.

В клинической картине не должны доминировать галлюцинации или бред, хотя они могут присутствовать в лёгкой степени выраженности.

Кататоническая форма

При кататонической шизофрении в течение минимум 2 нед отчётливо выражены один или более из следующих кататонических симптомов:

- ступор или мутизм;
- возбуждение;
- застывание;
- негативизм;
- ригидность;
- восковая гибкость;
- подчиняемость (автоматическое выполнение инструкций).

Наряду с двигательными, волевыми и речевыми расстройствами могут присутствовать изменения сознания онейроидного типа со сновидными переживаниями и отрешённостью от окружающего.

Недифференцированная форма

При недифференцированной шизофрении симптоматика или недостаточна для выявления другой формы шизофрении, или симптомов так много, что выявляют к[illegible]ии бо[illegible]цной [illegible]ы ши[illegible]нии.

Простая форма

При простой форме отмечают медленное развитие (на протяжении не менее 1 года) трёх признаков:

- ◇ отчётливое изменение преморбидной личности, проявляющееся потерей влечений и интересов, бездеятельностью и бесцельным поведением, самопоглощённостью и социальной аутизацией;
- ◇ постепенное появление и углубление негативных симптомов, таких как выраженная апатия, обеднение речи, гипоактивность, эмоциональная сглаженность, пассивность и отсутствие инициативы, бедность вербального и невербального общения;
- ◇ отчётливое снижение социальной, учебной или профессиональной продуктивности.

При этом галлюцинации или достаточно полно сформированные бредовые идеи любого вида отсутствуют, т.е. клинический случай не должен отвечать критериям любой другой формы шизофрении или любого другого психического расстройства. Данные за деменцию или другое ОПР должны отсутствовать.

Типы течения заболевания:

- ◇ непрерывный;
- ◇ эпизодический с нарастающим дефектом;
- ◇ эпизодический со стабильным дефектом;
- ◇ эпизодический ремитирующий.

Приступы (обострения) заболевания могут иметь различную выраженность симптоматики и не всегда требуют госпитализации больных. Например, первый психотический эпизод возможно купировать во внебольничных условиях в 50% случаев.

Клинические проявления обострения (приступа) шизофрении: манифестация или усиление продуктивной психопатологической симптоматики в виде бреда, галлюцинаций, нарушений мышления, часто сопровождаемые страхом, тревогой, нарастающими изменениями поведения, различными видами психомоторного возбуждения, кататонической и гебефренической симптоматикой. Из клинически значимых осложнений следует отметить возможность суицидов (примерно у 10% больных).

ПРИНЦИПЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

В зависимости от выраженности нарушений обострения (приступы) можно купировать во внебольничных (при сохранении относительно упорядоченного поведения и отсутствии опасных для самого больного и окружающих тенденций) или стационарных условиях (при выраженности и остроте психопатологических расстройств, грубом нарушении социально приемлемых форм поведения, опасности для себя или окружающих).

Первичный осмотр врача-психиатра проводят в целях уточнения диагноза шизофрении, определения её формы, типа течения, необходимости стационарного лечения и наблюдения. Осмотр осуществляют также психотерапевт, психолог, специалист по социальной работе, социальный работник и другие члены полипрофессиональной бригады (в зависимости от состояния пациента). Осуществляют комплексную диагностику, обдумывают план лечения, назначают фармакотерапию и психосоциальное лечение.

При беседе с пациентом и, по возможности, его родственниками выясняют:

- ◇ наследственную отягощённость психическими заболеваниями;
- ◇ преморбидные особенности личности, в том числе относящиеся или к акцентуациям, или к особенностям психопатического уровня;

- возраст, в котором впервые возникли первые признаки заболевания;
- продромальные явления, когда заболевание впервые было диагностировано (неврозо- и психопатоподобные расстройства, аффективные колебания, сверхценные образования, нарушения социального функционирования, транзиторные субпсихотические эпизоды);
- психический статус на момент осмотра (поведение больного, ориентировка в месте, времени, собственной личности, доступность в отношении болезненных переживаний, описание выявленных психопатологических расстройств, наличие или отсутствие критики к ним, своему положению и болезни в целом);
- соматический и неврологический статус;
- социальный статус (образование, семейное положение, трудовой статус, особенности социального функционирования);
- особенности динамики заболевания (характер течения заболевания и его прогредиентность).

Специалист по социальной работе (социальный работник) с момента первичного обращения (поступления) пациента в учреждение, оказывающее психиатрическую помощь, и на всём протяжении дальнейшего ведения больного оценивает особенности его социального положения и социального функционирования. Следует отмечать не только проблемы и трудности, но и благоприятные и положительные особенности. Сведения фиксируют как на настоящий момент, так и по данным истории жизни пациента.

Данные группируют по категориям:

- семейное положение и особенности семьи;
- ближайшее (личностно значимое) окружение;
- характеристика периода обучения (в прошлом или в настоящем) и уровень полученного образования; профессиональная занятость;
- материальное положение;
- самообслуживание;
- жилищные условия;
- досуг;
- проблемы медицинского обслуживания;
- юридические проблемы и проблемы, связанные с взаимодействием с государственными (в том числе правоохранительными) органами;
- другие психосоциальные проблемы.

Указанные сведения — социальные составляющие функционального диагноза, их учитывают в работе полипрофессиональной бригады. Дневниковые записи по мере заполнения прилагают к истории болезни пациента. На основании выявленных данных разрабатывают план психосоциальных мероприятий и поэтапного ведения случая с выделением целей и форм вмешательства.

Повторный приём врача-психиатра проводят для окончательной диагностики заболевания (шизофрении) и определения динамики психического состояния, контроля эффективности лечебных мероприятий. Обращают внимание на характер сохранившихся или впервые выявленных жалоб и изменение психического состояния больного после проведённого лечения, отношение пациента к нему, соблюдение предписанного режима, наличие побочных эффектов.

Оценивают выраженность психопатологических расстройств и степень их редукции. Обращают внимание на темп редукции симптоматики, равномерность уменьшения выраженности отдельных компонентов синдрома, исчезновение расстройств, определяющих опасность для больного и его окружения, упорядоченность поведения, контакт с врачом, появление критики к болезненным переживаниям. В стационаре (дневном) осмотр и беседу с пациентом с записью в истории болезни проводят ежедневно в течение первых 3 сут после госпитали-

зации, далее дневниковые записи делают не реже 1 раза в 3 дня; в амбулаторных условиях — 1 раз в 3–10 дней.

После достижения ремиссии повторные осмотры проводят для определения её стойкости, упорядоченности поведения, готовности к контакту с врачом, констатации изменения в критике к болезненным расстройствам и своему положению. Назначают поддерживающую фармакотерапию, поддерживающее психосоциальное лечение, проводят реабилитационные мероприятия, групповые и/или индивидуальные психосоциальные интервенции, мероприятия по социально-трудовой реабилитации, активизации больного в социальной среде, осуществляют контроль эффективности проводимых мероприятий. При этом обращают внимание на наличие и характер сохраняющихся или впервые появившихся жалоб и на изменения психического состояния больного, на соблюдение предписанного режима лечения, появление побочных эффектов и их выраженность.

Повторные осмотры проводят в зависимости от стойкости ремиссии — обычно 1 раз в 1–3 мес. При длительных стабильных ремиссионных состояниях — не реже 1 раза в год. При затяжном, хроническом или с частыми обострениями течении комиссионно определяют диспансерное наблюдение.

Необходимо исключить любое соматическое, неврологическое и ОПР или употребление токсических веществ, которые могут вызвать острое психотическое состояние с шизофреноформной симптоматикой. С этой целью обязательно проводят общий и биохимический анализ крови, анализ мочи, ЭКГ, при необходимости — ЭЭГ, М-ЭхоЭГ, МРТ и другие лабораторные и инструментальные исследования, токсикологические тесты в крови и моче.

Для дифференциальной диагностики с другими психическими заболеваниями необходимо изучение анамнеза, выделение ведущего синдрома и катамнестическое наблюдение в целях уточнения характера течения заболевания.

Шизофрения — наиболее дорогостоящее расстройство, регистрируемое в психиатрических службах: 40% психиатрического бюджета уходит на лечение шизофрении (больные шизофренией составляют 15% пациентов, охваченных психиатрической помощью в стране). «Цена» шизофрении сравнима с потерями вследствие онкологических и сердечно-сосудистых заболеваний, приоритетными направлениями финансирования в здравоохранении, при многократно меньшей распространённости у населения. Суммарные потери вследствие шизофрении — не менее 0,2% внутреннего валового продукта (1998). Определяемые количественно материальные издержки состоят из медицинских и социальных вследствие временной и постоянной нетрудоспособности, преждевременной смерти в трудоспособном возрасте больных. «Неуловимые» затраты определены страданиями больных и их близких из-за болезни и её стигматизации. Социальные потери при шизофрении в основном связаны с инвалидностью больных трудоспособного возраста.

Шизофрению относят к первой десятке ведущих причин инвалидности в мире. Более 60% больных трудоспособного возраста — инвалиды. Безработица больных превышает таковую в общем населении на порядок. Социальная, трудовая и бытовая несостоятельность — не только следствие самой шизофрении, но и нежелательных действий лечения, предубеждения и стигматизации болезни и лечения. Преобладание социальных потерь над медицинскими 9:1, характерное для всех психических расстройств, за исключением геронтологических, указывает на необходимость применения стратегий с доказанным ресоциализирующим потенциалом.

Лекарственное лечение в большей степени снижает медицинские затраты, но присоединение к оптимизированной фармакотерапии целевых психосоциальных воздействий способно снизить суммарные потери из-за шизофрении на 20%. Не менее 90% медицинских затрат приходится на наиболее ресурсоёмкую больничную службу за счёт высокого уровня повторных госпитализаций и длительности больничного лечения. Каждая десятая госпитализация связана с социальными причинами в связи с неразвитостью внебольничных служб реабилитации и поддержки, 30% госпитализаций клинически не обоснованы (как и в общей медицине) и могут быть заменены альтернативными формами внебольничной помощи.

Часто госпитализируемые пациенты (10% от получающих лечение) обходятся психиатрическим службам в 10 раз дороже; на них уходит треть бюджета всех больных шизофренией на участке психо-неврологического диспансера. На лекарственное обеспечение при использовании типичных нейролептиков в качестве препаратов первого выбора (доля пациентов, получающих атипичные антипсихотики в РФ, не превышает 10%) приходится до 25% медицинских затрат, как и в общей медицине, но нерациональная терапия удорожает лечение без прироста её безопасности и эффективности.

Задачу рационального использования ограниченного фармацевтического бюджета и его научно обоснованной реструктуризации решают, включая в формуляры психиатрического лечебного учреждения препараты с доказанным ресурсосберегающим потенциалом и последовательно вытесняя небезопасные и неэффективные, хотя и более дешёвые. Рациональная (основанная на научных доказательствах) психофармакотерапия основана на выборе нейролептика с наилучшим соотношением «затрата/результат» (клинический и социальный). Клинически и экономически обоснованный выбор атипичного нейролептика окупается при *адекватности назначения, в противном случае нельзя получить максимальную* выгоду за дополнительно затраченные средства. Атипичные нейролептики (таблетированные формы), по крайней мере, «стоимостно нейтральны» (за счёт предупреждения повторных госпитализаций) для психиатрических служб и выгодны (за счёт улучшения социального функционирования) при привлечении широкой социальной перспективы в отдельных (целевых) субпопуляциях больных, например, часто госпитализируемых при соблюдении режима лечения.

При развитии внебольничных реабилитационных программ и условий их реализации (лечебно-производственные мастерские, реабилитационные центры, формы «защищённого жилья», бригады настойчивого ведения пациента, центры трудоустройства) изменяется структура медицинских затрат в пользу внебольничных служб. Сэкономленные средства нельзя изымать из психиатрической системы, они должны быть потрачены с пользой для больных, что приводит к повышению социального функционирования и качества их жизни.

В дневных стационарах и стационарах на дому оказывают помощь, по объёму и эффективности сопоставимую с таковой при больничном лечении, но медицинские затраты при этом ниже в 2–3 раза при меньшей (в 1,5–2 раза) стоимости койко-дня и сокращении длительности лечения. «Защищённое жилье» — ресурсосберегающая *стратегия по сравнению с длительным пребыванием потерявшего* социальные связи пациента на больничной койке за счёт сокращения медицинских (день пребывания в общежитии дешевле койко-дня в 2 раза) и социальных (повышение трудоспособности) затрат. Экономически выгодны бригады настойчивого лечения в сообществе, оказывающие помощь вне стационара наиболее тяжёлому контингенту больных. Для длительно госпитализированных пациентов с изменчивыми нуждами необходимо больше средств, но, при учёте возможности улучшения их социального функционирования и качества жизни, они должны стать целевой субпопуляцией для интенсивного внебольничного бригадного лечения. Последний подход доминирует в аспекте «затраты–эффект» по сравнению с обычной [illegible]

Трудовая реабилитация позволяет достичь большей экономической независимости пациента, повышения его самооценки и сокращения бремени болезни для семьи и общества в целом. Экономически предпочтительнее индивидуализированные программы защищённого трудоустройства.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Шизофрения — заболевание, в отношении которого помощь не может быть ограничена только биологическим лечением. Она, безусловно, должна включать психосоциальное лечение и психосоциальную реабилитацию, психотерапию и различные организационные формы помощи. Это соответствует современным положениям о бригадном подходе в работе с больными и приближению оказания помощи к общественно-ориентированной психиатрии.

Психофармакотерапия

Основная группа психофармакологических средств, применяемых для лечения больных шизофренией, — антипсихотические средства (нейролептики).

Антипсихотическое действие нейролептиков связывают преимущественно с блокадой D_2-рецепторов дофамина и изменением дофаминергической нервной проводимости, что, в свою очередь, может вызвать экстрапирамидные расстройства и гиперпролактинемию. Развитие тех или иных клинических эффектов блокады D_2-рецепторов зависит от воздействия на различные дофаминергические пути в ЦНС. Угнетение передачи импульсов в мезолимбической системе вызывает антипсихотический эффект, в нигростриальной области — экстрапирамидные побочные эффекты (нейролептический псевдопаркинсонизм), а в тубероинфундибулярной зоне — нейроэндокринные нарушения, в том числе гиперпролактинемию. В мезокортикальных структурах у больных шизофренией происходит снижение дофаминергической активности. Антипсихотические препараты не одинаково связываются с D_2-рецепторами в разных структурах мозга. Одни вещества обладают сильным сродством и блокируют рецепторы на длительное время, другие, напротив, быстро высвобождаются из мест связывания. Если это происходит на уровне нигростриальной области и блокада D_2-рецепторов не превышает 70%, то экстрапирамидные побочные эффекты (паркинсонизм, дистония, акатизия) либо не развиваются, либо выражены незначительно. Нейролептики, обладающие антихолинергической активностью, реже вызывают экстрапирамидную симптоматику, поскольку холинергическая и дофаминергическая системы находятся в реципрокных отношениях (блокада мускариновых рецепторов I типа приводит к активизации дофаминергической передачи). На том же механизме действия основана способность центральных антихолинергических препаратов (тригексифенидил, бипериден) корригировать нейролептические экстрапирамидные нарушения. Некоторые препараты, в зависимости от применяемой дозы, способны блокировать пресинаптические $D_{2,3}$-рецепторы и парадоксально облегчать дофаминергическую передачу нервных импульсов, в том числе на уровне коры головного мозга (сульпирид, амисульприд). В клинической картине это может проявляться дезингибирующим или активирующим эффектом. Атипичные антипсихотические препараты могут также блокировать рецепторы серотонина (5-HT-рецепторы) II подтипа, с чем связывают их способность уменьшать выраженность негативной симптоматики и когнитивных нарушений у больных шизофренией, поскольку 5-HT_2 рецепторы расположены преимущественно в коре головного мозга (особенно во фронтальных областях), и их блокада приводит к опосредованной стимуляции дофаминергической передачи. Частичные агонисты дофаминовых рецепторов (арипипразол) нормализу-

ют дофаминергическую передачу нервных импульсов, уменьшая её при гиперфункции D_2-рецепторов и увеличивая при гипофункции.

Группы нейролептиков, разрешённые к применению в России

- Фенотиазины и другие трициклические производные:
  - ◇ алифатические (алимемазин, промазин, хлорпромазин, левомепромазин);
  - ◇ пиперидиновые (перициазин, тиоридазин);
  - ◇ пиперазиновые (перфеназин, прохлорперазин, тиопроперазин, трифлуоперазин, флуфеназин).
- Тиоксантены (зуклопентиксол, флупентиксол, хлорпротиксен).
- Бутирофеноны (бенперидол, галоперидол, дроперидол).
- Замещённые бензамиды (амисульприд, сульпирид, сультоприд, тиаприд).
- Производные дибензодиазепина (кветиапин, клозапин, оланзапин).
- Производные бензизоксазола (рисперидон[1]).
- Производные бензизотиазолилпиперазина (зипрасидон).
- Производные индола (дикарбин, сертиндол).
- Производные пиперазинилхинолинона (арипипразол).

Алифатические фенотиазины обладают сильной адреноблокирующей и холиноблокирующей активностью, что клинически проявляется выраженным седативным эффектом и мягким действием на экстрапирамидную систему. Пиперазиновые фенотиазины и бутирофеноны обладают слабыми адреноблокирующими и холиноблокирующими, но сильными дофаминблокирующими свойствами, т.е. наиболее выраженным «глобальным» антипсихотическим действием и значительными экстрапирамидными и нейроэндокринными побочными эффектами. Пиперидиновые фенотиазины, тиоксантены и бензамиды занимают промежуточное положение и обладают преимущественно средним антипсихотическим действием и умеренно или слабовыраженными экстрапирамидными и нейроэндокринными побочными эффектами. Отдельную группу составляют атипичные нейролептики (амисульприд, кветиапин, клозапин, оланзапин, рисперидон, зипрасидон, арипипразол), обладающие достаточно выраженным общим антипсихотическим действием и отсутствием или дозозависимыми экстрапирамидными и нейроэндокринными побочными эффектами.

В спектре клинической активности нейролептиков выделяют несколько определяющих параметров:

- ◇ глобальное антипсихотическое (инцизивное) действие — способность препарата равномерно редуцировать различные проявления психоза и препятствовать прогредиентности заболевания;
- ◇ первичное седативное (затормаживающее) действие, необходимое для быстрого купирования галлюцинаторно-бредового или маниакального возбуждения, сопровождаемое глобальным депримирующим действием на ЦНС, в том числе брадипсихизмом, нарушениями концентрации внимания, снижением вигилитета (уровня бодрствования) и гипнотическим действием;
- ◇ избирательное (селективное) антипсихотическое действие, связанное с преимущественным воздействием на отдельные симптомы-мишени, например на бред, галлюцинации, расторможенность влечений, нарушения мышления или поведения (обычно развивается вторично вслед за глобальным антипсихотическим эффектом);
- ◇ активирующее (растормаживающее, дезингибирующее и антиаутистическое) антипсихотическое действие, обнаруживаемое прежде всего у больных шизофренией с негативной (дефицитарной) симптоматикой;

---

[1] **Рилептид**• (рисперидон). Формы выпуска —таблетки 2 мг и 4 мг N. 20. Производитель – ОАО «Фармацевтический завод Эгис» (Венгрия).

- когнитотропное действие — способность улучшать высшие корковые функции (память, внимание, исполнительскую деятельность, коммуникативные и другие познавательные процессы);
- депрессогенное действие — способность некоторых, преимущественно седативных нейролептиков при длительном применении вызывать специфические (заторможенные) депрессии; некоторые препараты (например, рисперидон, кветиапин, зипрасидон, тиоридазин, флупентиксол, сульпирид и др.) могут редуцировать вторичную депрессивную симптоматику у больных шизофренией;
- неврологическое (экстрапирамидное) действие, связанное с влиянием на экстрапирамидную систему мозга и характеризуемое неврологическими нарушениями (дистонии, акинето-ригидный синдром, акатизия, поздние дискинезии и т.д.) — от острых (пароксизмальных) до хронических (практически необратимых); неврологическое действие минимально у атипичных нейролептиков;
- соматотропное действие, связанное, в основном, с адренолитическими и антихолинергическими свойствами препарата; проявляется нейровегетативными и эндокринными побочными эффектами (в том числе гипотензивными реакциями и гиперпролактинемией).

Наибольшее значение при выборе нейролептика имеет соотношение первых двух параметров, т.е. «глобального» антипсихотического и первичного седативного эффектов; на этом основании выделяют:

- седативные антипсихотические средства (левомепромазин, хлорпромазин, промазин, хлорпротиксен, алимемазин, перициазин и др.), которые, независимо от дозы, сразу вызывают определённый затормаживающий эффект;
- препараты с мощным «глобальным» антипсихотическим действием или инцизивные антипсихотические средства (галоперидол, зуклопентиксол, пипотиазин, тиопроперазин, трифлуоперазин, флуфеназин), которым при применении в малых дозах свойственны активирующие эффекты, с нарастанием дозы возрастают их купирующие психотическую (галлюцинаторно-бредовую) и маниакальную симптоматику свойства;
- дезингибирующие антипсихотические средства (сульпирид, дикарбин и др.), преимущественно (т.е. в большом диапазоне доз) обладающие растормаживающим, активирующим действием;
- атипичные антипсихотические средства (клозапин, оланзапин, рисперидон[1], кветиапин, амисульприд, зипрасидон, сертиндол, арипипразол и др.), которые, обладая отчётливым антипсихотическим эффектом, не вызывают или вызывают дозозависимые экстрапирамидные расстройства и способны корригировать негативные и когнитивные нарушения у больных шизофренией.

Дифференцированный подход к назначению нейролептиков осуществляют с учётом клинической картины, индивидуальной переносимости и в соответствии со спектром психофармакологического действия и побочных эффектов препарата.

Дозы нейролептика подбирают индивидуально. При отсутствии ургентных показаний (например, острый психоз или сильное возбуждение) дозу обычно повышают постепенно до достижения терапевтического результата. Сначала вводят небольшую, тестовую дозу (например, 25–50 мг хлорпромазина), при отсутствии в течение 2 ч аллергических или других реакций (повышение температуры тела, острые дискинезии) дозу постепенно увеличивают.

При замене одного антипсихотического средства другим необходимо знать примерные эквиваленты дозировок для приёма внутрь (так называемые аминазиновые эквиваленты — табл. 21-1).

[1] **Торендо**® (рисперидон). Формы выпуска: таблетки для рассасывания 0,5 мг, 1 мг и 2 мг

Таблица 21-1. Спектр психотропной активности, дозы и хлорпромазиновые (аминазиновые) эквиваленты антипсихотических средств

Препарат	Седативное действие	Антипсихотическое действие	Аминазиновый эквивалент	Средняя суточная доза, мг	Суточные дозы, применяемые в стационаре, мг
Хлорпромазин	++++	++	1,0	300	200–1000
Левомепромазин	++++	+	1,5	200	100–500
Клозапин	++++	+++	2,0	150	100–900
Тиоридазин	+++	+	1,5	200	50–600
Хлорпротиксен	+++	++	2,0	150	30–500
Перициазин	+++	+	1,5	200	100–300
Зуклопентиксол	+++	+++	4,0	75	25–150
Кветиапин	+++	++	1,0	400	75–750
Алимемазин	++	+	3,0	100	25–40
Перфеназин	++	++	6,0	50	20–100
Трифлуоперазин	++	+++	10,0	30	10–100
Галоперидол	++	+++	30,0	10	5–60
Сультоприд	++	+++	0,5	600	200–1200
Флупентиксол	++	+++	20,0	12	3–18
Дроперидол	++	+++	50,0	6	2–40
Оланзапин	++	+++	30,0	10	5–20
Зипрасидон	++	+++	2,0	120	80–160
Тиаприд	++	+	1,0	300	200–600
Сертиндол	+	++	18,0	16	4–20
Арипипразол	+	++	15,0	20	10–30
Рисперидон	+	+++	75,0	4	2–8
Флуфеназин	+	++	35,0	8	2–20
Пипотиазин	+	+++	7,0	40	30–120
Тиопроперазин	+	++++	15,0	20	5–60
Сульпирид	–	++	0,5	600	400–2400
Амисульприд	–	+++	1,0	400	150–800

Примечание. «++++» — сильное (максимально выраженное) действие; «+++» — выраженное; «++» — умеренное; «+» — слабое; «–» — отсутствует.

Приведённые дозы и аминазиновые эквиваленты используют при приёме препаратов внутрь, в случае парентерального введения дозу следует уменьшить в среднем в 2 раза.

Подбор более высоких доз необходимо проводить в специализированных учреждениях. Приведённые аминазиновые эквиваленты не могут быть экстраполированы на максимальные дозы препаратов. В соответствии с концепцией аминазиновых эквивалентов все нейролептики взаимозаменяемы. Различают низкопотентные нейролептики, требующие применения высоких терапевтических доз и имеющие небольшой аминазиновый эквивалент (преимущественно седативные нейролептики), и высокопотентные, при применении которых аналогичный … кт во… ет пр… ре ни… дозах… имущ…но

мощные, инцизивные нейролептики, имеющие, соответственно, высокий аминазиновый эквивалент).

При проведении лечения и подборе доз имеют значение некоторые фармакокинетические параметры (табл. 21-2).

Таблица 21-2. Фармакокинетика атипичных нейролептиков

Препарат	Пик концентрации в плазме крови, ч	Связывание с белками крови, %	Период полувыведения, ч	Метаболизм через цитохром P450
Амисульприд	1–3	17	11–13	Выводится почками в неизменённом виде
Арипипразол	3–5	99	75–94 (активный метаболит)	2D6, 3A4
Зипрасидон	3,8–5,0	99	5–7	3A4
Кветиапин	1,2–1,8	83	6	3A4
Клозапин	3	95	12	1A2; 2E1; 3A4
Оланзапин	5–8	93	21–54 (30)	1A2
Рисперидон	2	90	20–32	2D6; 3A4
Сертиндол	10	99	72	2D6; 3A4

Отмену антипсихотических препаратов необходимо проводить постепенно, под тщательным контролем врача во избежание развития синдрома отмены или обострения симптоматики.

Наиболее частые и тяжёлые побочные эффекты антипсихотической фармакотерапии — экстрапирамидные расстройства. Риск их развития выше при лечении нейролептиками из группы пиперазиновых фенотиазинов и бутирофенонов. Экстрапирамидные расстройства легко распознать, однако их возникновение весьма трудно предвидеть, так как оно связано с дозировкой, с особенностями препарата, с индивидуальной чувствительностью пациента. Экстрапирамидные расстройства, возникающие под действием нейролептиков:

- паркинсонические симптомы (например, тремор, мышечная ригидность, в том числе симптом «зубчатого колеса», двигательная заторможенность, гипомимия), которые могут нарастать постепенно;
- дистоническая симптоматика (гиперкинезы лица и туловища, например тортиколис, окулогирный криз), возможная уже после первых дозировок;
- акатизия (неусидчивость), которая может быть ошибочно расценена как усиление психомоторного возбуждения вследствие основного заболевания;
- поздняя дискинезия, развивающаяся, как правило, при длительном применении инцизивных нейролептиков.

Паркинсоническая симптоматика исчезает после отмены препарата или может быть уменьшена присоединением центральных холиноблокирующих средств, так называемых корректоров нейролептического лечения (табл. 21-3).

Назначение этих препаратов для профилактики экстрапирамидных расстройств при антипсихотическом лечении необоснованно и не рекомендовано, так как они возникают не у каждого больного. Кроме того, антипаркинсонические препараты могут способствовать развитию поздней дискинезии и ухудшать её течение, а также вызывать лекарственную зависимость и когнитивные нарушения.

Основную опасность представляет поздняя дискинезия, так как она носит необратимый характер, не исчезает после отмены терапии и практически не поддаётся лечению. Группа повышенного риска — больные пожилого возраста, длительно получающие нейролептики в высоких дозах, что требует более частого и внимательного контроля их состояния. В редких случаях поздняя дискинезия может развиться после кратковременного применения небольших доз нейролептика.

Таблица 21-3. Купирование неблагоприятных явлений нейролептического лечения

Нежелательное проявление	Рекомендуемое лечение
Острая дистония	по 5–10 мг бипериден, по 2 мг тригексифенидила или дифенилгидрамин по 50–75 мг
Экстрапирамидный синдром	Тригексифенидил по 2–12 мг (в отдельных случаях до 20 мг), бипериден по 5–10 мг
Акатизия	Пропранолол по 10–20 мг, бипериден по 5–10 мг, бензодиазепины (диазепам по 5–10 мг, феназепам* по 0,5–1 мг)
Злокачественный нейролептический синдром	Отмена нейролептика; детоксикационная, инфузионная и гомеостатическая терапия
Поздняя дискинезия	По возможности прекращение приёма нейролептика; витаминотерапия (C, E); продолжение лечения атипичным нейролептиком

Артериальная гипотензия и нарушения терморегуляции – дозозависимые побочные эффекты, которые могут привести к травме из-за внезапного падения или к гипотермии, особенно у больных пожилого возраста; при назначении нейролептиков больным после 70 лет необходимо это учитывать.

ЗНС (акинето-ригидный симптомокомплекс; центральная лихорадка; вегетативные расстройства – колебания сосудистого тонуса, тахикардия, бледность кожных покровов, профузный пот; недержание мочи; спутанность сознания; ступор) – редкое, но опасное для жизни состояние; его развитие возможно во время лечения любым нейролептиком. При его возникновении необходимо проведение неотложных мероприятий:

- отмена нейролептика;
- назначение корректоров, антипиретиков, бензодиазепинов;
- дезинтоксикационная, инфузионная и гомеостатическая терапия;
- введение миорелаксантов;
- назначение непрямых агонистов дофамина (бромокриптин).

Возможно увеличение продолжительности симптоматики (обычно 5–10 сут после отмены нейролептика) в случае использования пролонгированных форм антипсихотических препаратов.

Общие противопоказания к применению антипсихотических средств:

- индивидуальная непереносимость;
- токсический агранулоцитоз в анамнезе;
- закрытоугольная глаукома;
- аденома предстательной железы (для препаратов с антихолинергическими свойствами);
- порфирия;
- паркинсонизм;
- феохромоцитома (для бензамидов);
- аллергические реакции на нейролептики в анамнезе;
- тяжёлые нарушения функций почек и печени;
- заболевания сердечно-сосудистой системы в стадии декомпенсации;
- острые лихорадочные состояния;
- интоксикация веществами, угнетающими ЦНС;
- кома;
- беременность;
- кормление грудью (особенно производные фенотиазина).

Переносимость атипичных антипсихотических препаратов лучше, экстрапирамидные расстройства и гиперпролактинемия возникают реже, механизм действия несколько отличается от такового у классических (типичных) нейролептиков. Препараты могут редуцировать негативную симптоматику и когнитивные нару-

шения у больных шизофренией. При длительном применении больные лучше соблюдают режим лечения, реже происходят рецидивы заболевания.

Дозы подбирают индивидуально (см. табл. 21-1). При переходе с лечения типичным нейролептиком на атипичный обычно проводят постепенную отмену старых препаратов с «наложением» по времени нового лечения. Седативные нейролептики с выраженным антихолинергическим действием отменяют медленнее, чем мощные, инцизивные препараты. В среднем дозу снижают на 30–50% каждые 3 сут. Необходимо соблюдать осторожность при лечении атипичными антипсихотическими средствами больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (в том числе с удлинением интервала Q–T на ЭКГ), эпилепсией и болезнью Паркинсона. В меньшей степени по сравнению с классическими нейролептиками препараты усиливают действие алкоголя, влияют на скорость психомоторных реакций, что важно для пациентов, занятых потенциально опасными видами деятельности и управляющих транспортными средствами. Учитывая способность некоторых препаратов вызывать гиперпролактинемию, повышение массы тела и ускорять клиническое манифестирование сахарного диабета 2-го типа, у предрасположенных больных перед началом лечения рекомендуют определять уровень пролактина (при возможности), триглициридов и холестерина в крови, а также проводить тест на толерантность к глюкозе («сахарную кривую»), а в процессе лечения определять уровень глюкозы 1 раз в 3 мес в течение года и каждые 6 мес в последующем. Примерный график мониторирования наиболее важных параметров у больных, принимающих атипичные нейролептики, приведён в табл. 21-4.

Таблица 21-4. График мониторирования некоторых соматических показателей при применении атипичных антипсихотических средств

Соматические показатели	До лечения	4 нед	8 нед	12 нед	Ежеквартально	Ежегодно
Личный и семейный соматический анамнез	X	–	–	–	–	X
Масса тела (индекс массы тела)	X	X	X	X	X	X
Артериальное давление	X	X	–	X	–	X
Содержание сахара в крови (натощак)	X	–	–	X	–	X
Содержание липидов в крови (натощак)	X	–	–	X	–	X
Формула крови*	X	X	–	X	–	X
ЭКГ	X	X	–		X	X

Примечание. * – при применении клозапина (первые 18 нед еженедельно, а затем 1 раз в месяц).

Несмотря на лучшую в целом переносимость, особенно в отношении развития экстрапирамидной симптоматики, при применении атипичных нейролептиков нередко возникают увеличение массы тела (особенно при применении клозапина и оланзапина), головокружение, ортостатическая гипотензия (особенно в период титрации дозы), сопровождаемая в некоторых случаях ритмом синкоп или рефлекторной тахикардией, экстрапирамидная симптоматика (как правило, нерезко выраженная и транзиторная, корригируемая снижением дозы или антихолинергическими препаратами), поздняя дискинезия (редко при длительном приёме). Крайне редко возникают удлинения интервала Q–T с нарушением ритма (сертиндол, зипрасидон), ЗНС и диабет II типа ([illegible]сулин[illegible] [illegible]истен[illegible] [illegible]гипер[illegible] [illegible]мия[illegible]

особенно у предрасположенных больных (при применении клозапина и оланзапина). Частота возникновения побочных эффектов при назначении некоторых препаратов представлена в табл. 21-5.

В проведении медикаментозного лечения шизофрении выделяют 3 этапа.

Первый этап — *купирующая терапия*. Начинают её сразу же после постановки предварительного диагноза и заканчивают установлением клинической ремиссии, т.е. первый этап продолжают до существенной или полной редукции психоза. Обычно длительность данного этапа — 4–8 нед; в это время происходят купирование острой психотической симптоматики и нормализация поведения больного.

Второй этап — долечивание, или стабилизация. Он заключается в продолжении эффективного антипсихотического лечения вплоть до достижения ремиссии с полной или значительной редукцией продуктивной симптоматики, воздействии на негативную симптоматику и когнитивные нарушения, восстановлении по возможности прежнего уровня социальной адаптации больного. Этап может продолжаться до 6 мес от начала острой фазы заболевания.

С учётом того что для шизофрении обычно характерно хроническое и рецидивирующее течение, необходим переход к следующему, третьему этапу — длительного амбулаторного или поддерживающего лечения. Этот этап включает сохранение достигнутой редукции позитивной психотической симптоматики, влияние на негативные и когнитивные расстройства, обеспечение противорецидивного эффекта, т.е. поддержание устойчивой ремиссии, а также сохранение или восстановление возможно более высокого уровня социального функционирования больного. Поддерживающее лечение продолжают неопределённо долго, но не менее 1 года (в зависимости от активности процесса), чтобы можно было оценить его эффективность.

Лечение проводят с учётом психопатологической структуры обострения (приступа), которая определяет выбор психотропных средств, а также особенностей терапевтической или спонтанной трансформации синдрома в процессе лечения, с чем может быть связана замена или присоединение других методов лечения.

Выбор конкретного препарата осуществляют с учётом спектра психотропной активности нейролептика и характера возникающих побочных эффектов, а также противопоказаний к применению и возможных лекарственных взаимодействий. Режим дозирования, средние и максимально допустимые суточные дозы и возможный путь введения конкретного нейролептика зависят от характера и выраженности психопатологической симптоматики, соматического состояния и возраста больного.

В случае развития острого психоза (обострения процесса) с актуализацией и генерализацией психопатологической симптоматики, нарастанием её выраженности, явлениями страха, тревоги, выраженным психомоторным возбуждением, агрессивностью, враждебностью следует прибегать к назначению нейролептиков с выраженным седативным компонентом действия (клозапин, хлорпромазин, левомепромазин, хлорпротиксен и др.), в том числе парентерально.

При преобладании в структуре психоза галлюцинаторно-параноидных расстройств (психический автоматизм, псевдогаллюцинации, бред воздействия, преследования) предпочтение отдают нейролептикам с выраженными антигаллюцинаторным и антибредовым действиями (*галоперидол, трифлуоперазин, зуклопентиксол, рисперидон, оланзапин*).

При полиморфизме психопатологических расстройств с симптоматикой более глубоких регистров (кататонической, гебефренической) необходимо назначение нейролептиков с мощным общим антипсихотическим (инцизивным) действием, таких как тиопроперазин и зуклопентиксол. Наряду с ними можно применять и атипичные антипсихотические препараты, такие как клозапин, рисперидон и оланза

Таблица 21-5. Частота развития побочных эффектов при применении атипичных антипсихотических препаратов и галоперидола

Побочные эффекты \ Препараты	Галоперидол	Амисульприд	Арипипразол	Клозапин	Оланзапин	Рисперидон	Кветиапин	Зипрасидон	Сертиндол
Акатизия и паркинсонизм	+++	+	+	0	+	++	+	+	+
Поздняя дискинезия	+++	(+)	?	0	(+)	(+)	?	?	(+)
Судорожный синдром	+	0	0	++	0	0	0	+	+
Удлинение интервала Q–T	+	(+)	+	(+)	(+)	(+)	(+)	+	+(+)
Нарушения обмена глюкозы	(+)	(+)	+	+++	+++	++	++	0	+
Нарушения липидного обмена	(+)	(+)	+	+++	+++	++	++	0	+
Запоры	+	++	++	+++	++	++	+	++	+
Гипотензия	++	0	++	(+)	(+)	++	++	+	++
Агранулоцитоз	0	0	0	+	0	0	0	0	0
Увеличение массы тела*	+	+	+	+++	+++	++	++	0	+
Гиперпролактинемия	+++	+++	(+)	0	(+)	++	(+)	(+)	0
Галакторея	++	++	(+)	0	0	++	0	0	0
Дисменорея	++	++	(+)	0	0	++	(+)	0	0
Седация	+++	(+)	+	+++	+++	+	++	+	(+)
Злокачественный нейролептический синдром	(+)	?	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	?	(+)
Холинолитические нарушения	0	0	(+)	+++	++	(+)	+	(+)	+
Сексуальные нарушения	+	+	+	++	+	+	(+)	(+)	+

В случае приступов с неврозоподобной симптоматикой в структуре продуктивных расстройств (обсессивно-компульсивные, истероформные и другие расстройства), а также соматовегетативных нарушений и умеренно выраженных тревожных расстройств назначают транквилизаторы: феназепам*, клоназепам, диазепам.

Для правильной оценки эффективности лечения и выбора нужной дозы необходимо по возможности избегать применения комбинаций различных нейролептиков. Однако в случае сочетания галлюцинаторно-бредовой симптоматики с возбуждением иногда применяют два нейролептика: один — с седативным, а другой — с мощным антипсихотическим эффектом. Наиболее часто применяют комбинацию галоперидола с левомепромазином, хлорпромазином или хлорпротиксеном.

Вместе с тем при купировании психомоторного возбуждения у больных шизофренией следует руководствоваться особыми правилами и придерживаться определённой последовательности действий (рис. 21-1). При этом наиболее часто используемые группы психотропных средств — антипсихотические препа-

Первичный выбор атипичного антипсихотического средства с седативным компонентом действия [оланзапин (10–20 мг/сут), кветиапин (400–750 мг/сут), клозапин (200–600 мг/сут)], приём таблетированных форм

↓

Применение пероральных форм атипичных нейролептиков с быстрой абсорбцией [*рисперидон в каплях 4–8 мг/сут, лингвальные таблетки оланзапина* (10–20 мг/сут) и рисперидона (4–8 мг/сут)]

↓

При невозможности приёма внутрь и в случае недобровольного лечения назначение инъекционных форм атипичных антипсихотических средств [оланзапин (10–30 мг/сут), зипрасидон (80 мг/сут)]

↓

Присоединение к нейролептику производных бензодиазепина [лоразепам (2–4 мг/сут), феназепам* (1–3 мг/сут), диазепам (5–20 мг/сут)]

↓

Применение инъекционных форм традиционных нейролептиков [галоперидол 10–40 мг/сут, зуклопентиксол (50–200 мг) однократно в 1–3 сут, сультоприд (1200 мг/сут)] при необходимости совместно с антихолинергическими препаратами [бипериден (3–12 мг/сут), тригексифенидил (3–12 мг/сут)]

↓

Дополнительное назначение малых доз традиционных нейролептиков с седативными свойствами (низкопотентных нейролептиков): хлорпромазин (50–200 мг/сут), левомепромазин (50–150 мг/сут), хлорпротиксен (30–150 мг/сут)

↓

«Быстрая нейролептизация» [галоперидол (5–10 мг) или галоперидол (5–10 мг) и лоразепам (2 мг) парентерально каждые 30–120 мин до прекращения возбуждения]

↓

Электросудорожная терапия

Рис. 21-1. Алгоритм лечения некупирующегося психотического возбуждения и агрессивности.

Примечания. 0 — отсутствуют; (+) — отдельные случаи (нет разницы с плацебо); «+» — очень редкие (менее 1%); «++» — редкие (менее 10%); «+++» — частые (более 10%); ? — данные отсутствуют; * — увеличение массы тела в течение 6–10 нед [«+» — незначительное (0–1,5 кг), «++» — среднее (1,5–3 кг), «+++» — сильное (более 3 кг)].

раты и бензодиазепины. Используемый препарат должен отвечать следующим требованиям:

- ◇ быстрое начало действия;
- ◇ удобство и простота применения;
- ◇ благоприятный профиль безопасности;
- ◇ короткий период полувыведения;
- ◇ минимальный уровень лекарственных взаимодействий.

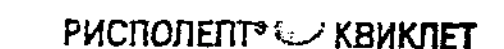
Атипичные антипсихотические средства назначают в соответствии с общими рекомендациями по их применению. Выбор препарата зависит, в первую очередь, от спектра нежелательных побочных эффектов в соотношении с факторами риска у конкретного пациента. Кроме того, для купирования возбуждения предпочтительны атипичные антипсихотические препараты, способные в большей степени оказывать седативный эффект (оланзапин, кветиапин).

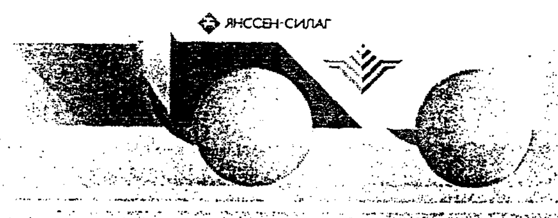
Среди традиционных нейролептиков предпочтительней галоперидол (разовая доза — 5–10 мг внутрь или внутримышечно). Галоперидол необходимо применять с осторожностью, в случае развития экстрапирамидных синдромов к лечению присоединяют бипериден (по 1–4 мг внутрь, по 5 мг парентерально или по 3–12 мг/сут) или тригексифенидил (по 1–4 мг однократно или по 3–12 мг/сут). В качестве корректора экстрапирамидных синдромов также возможно назначение β-адреноблокаторов (атенолол в дозе 30–60 мг/сут) и бензодиазепиновых препаратов (диазепам по 5–20 мг однократно или по 10–20 мг/сут).

Для купирования возбуждения обычно назначают бензодиазепиновые препараты с коротким и средним периодами полувыведения: лоразепам (по 1–2 мг однократно или по 4–6 мг/сут) и диазепам (по 5–10 мг однократно или по 10–40 мг/сут). Если психомоторное возбуждение связано с присоединением маниакального аффекта, дополнительно возможно назначение вальпроата натрия (по 150–500 мг за приём, суточная доза — 600–1500 мг) или соли лития (оксибат, карбонат), при лечении которыми необходим мониторинг концентрации препарата в плазме крови (терапевтический уровень — 0,8–1,2 ммоль/л, токсический порог — 1,4 ммоль/л).

Вопрос о выборе пути введения антипсихотических и других психотропных препаратов связан с уровнем кооперации пациента. Основное показание к назначению инъекций — недобровольность лечения. Кроме того, различия между таблетированными и инъекционными формами касаются скорости развития терапевтического эффекта и в меньшей степени — уровня достигаемой седации. Из группы бензодиазепинов оптимально использование препаратов с более коротким периодом полувыведения и максимальным анксиолитическим эффектом (лоразепам и др.). Современные стандарты лечения предполагают использование таблетированных и инъекционных форм атипичных антипсихотических средств в качестве препаратов первой линии у всех групп пациентов, в то время как традиционные нейролептики остаются препаратами резерва.

Как известно, психотическое возбуждение у больных шизофренией в некоторых случаях достигает крайней степени и нередко сопровождается проявлениями агрессивности. Терапевтические стратегии при наличии возбуждения должны быть гибкими и зависеть от тяжести симптоматики. Часто для контроля над ажитацией достаточно создания спокойной обстановки и тёплого контакта со стороны медперсонала, когда пациент чувствует себя в безопасности и возбуждение редуцируется по мере проведения антипсихотического лечения. При тяжёлых формах возбуждения могут быть необходимы дополнительные лечебные мероприятия. При крайних степенях возбуждения и неэффективности инъекционных антипсихотических препаратов сразу переходят к «быстрой нейролептизации». Электросудорожную терапию при ургентных состояниях применяют только при неэффективности нейролептического лечения.





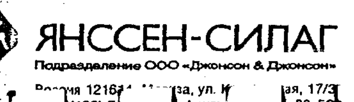
НЕОБХОДИМАЯ
скорость эффекта

Уникальная новая форма Рисполепта

Мощное антипсихотическое действие Рисполепта

Удобная, «дружественная» пациенту форма приема

Реклама. JC-RUS/RO/2008/298/01



Подразделение ООО «Джонсон & Джонсон»
Россия 1216... Москва, ул. ...ая, 17/3
(495) 7... факс ... 93 50

Перед тем, как выписать препарат, ознакомьтесь полной и... по мед... примен...

Депрессия

Год издания: 2006
Объём: 319 с.

В.Л. Минутко

Отличительные особенности

- Издание посвящено самому распространенному психическому расстройству — депрессии. Цель книги — изложить в краткой и обзорной форме различные сведения, касающиеся расстройств депрессивного спектра. В книге приведена терминология, история, информация о эпидемиологии заболевания.
- Издание предназначено для врачей психиатров, психотерапевтов, психологов, социальных работников, а также для студентов медицинских вузов.

Эффективность проводимого лечения оценивают на основании положительной динамики клинических проявлений — редукции двигательного возбуждения. Основные показатели — быстрота развития и стойкость эффекта, а также безопасность лечения. Временным критерием считают интервал в 45–60 мин, реже — часы (для купирования психомоторного возбуждения), совсем редко — дни.

Обычно контроля над возбуждением и агрессивным поведением удаётся достичь в течение первых часов или дней лечения, существенно реже высокий уровень возбуждения сохраняется до нескольких недель нахождения в стационаре.

При отсутствии ургентных показаний (острый психоз, сильное возбуждение) дозу нейролептика обычно повышают постепенно до достижения терапевтического результата или развития выраженного побочного эффекта. Адекватную дозу подбирают индивидуально эмпирическим путём. Алгоритм фармакотерапии типичного обострения шизофрении с учётом возможности развития экстрапирамидной симптоматики приведён ниже (рис. 21-2).

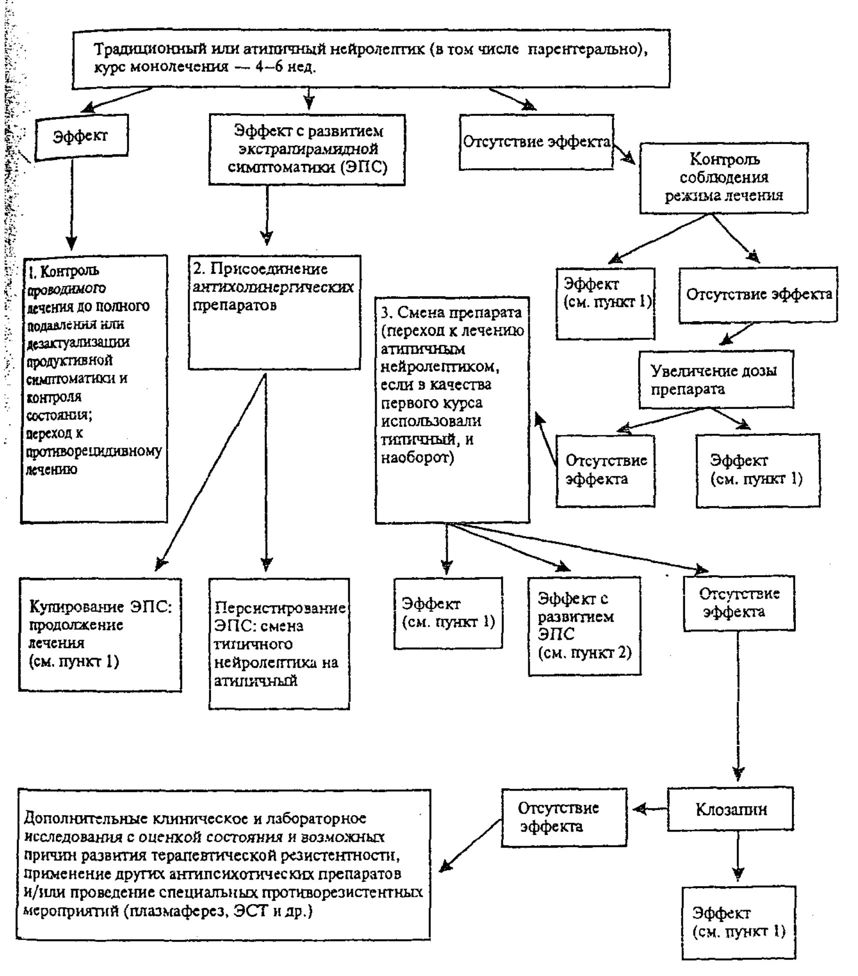


Рис. 21-2. Алгоритм фармакотерапии обострения **шизофрении**.

Психомоторное возбуждение купируют, как правило, в первые дни лечения. Устойчивый антипсихотический эффект возникает обычно через 3–6 нед лечения.

При выраженных циркулярных расстройствах (состояние маниакального возбуждения) рекомендуют назначение нормотимических средств. При выраженном депрессивном аффекте обоснованным считают присоединение антидепрессантов в дозах, достаточных для купирования патологически изменённого аффекта; необходимо учитывать возможность обострения других продуктивных расстройств, поэтому предпочтительно применение антидепрессантов с седативным компонентом действия.

Каких-либо убедительных доказательств дифференцированного воздействия на отдельные клинические синдромы и формы течения шизофрении не существует. Однако в отдельных клинических ситуациях присутствуют доказательства преимущества тех или иных препаратов. Эти данные для атипичных антипсихотических препаратов суммированы на рис. 21-3. Например, клозапин в качестве препарата выбора рекомендуют только в случаях терапевтической резистентности и при увеличении суицидального риска. При преобладании первичной негативной (дефицитарной) симптоматики убедительные данные существуют только в отношении эффективности амисульприда. Кроме того, при первичном выборе нейролептика необходимо учитывать индивидуальные особенности соматического и неврологического состояния больного. Например, при повышенной массе тела, сахарном диабете 2-го типа и других проявлениях метаболического синдрома не рекомен-

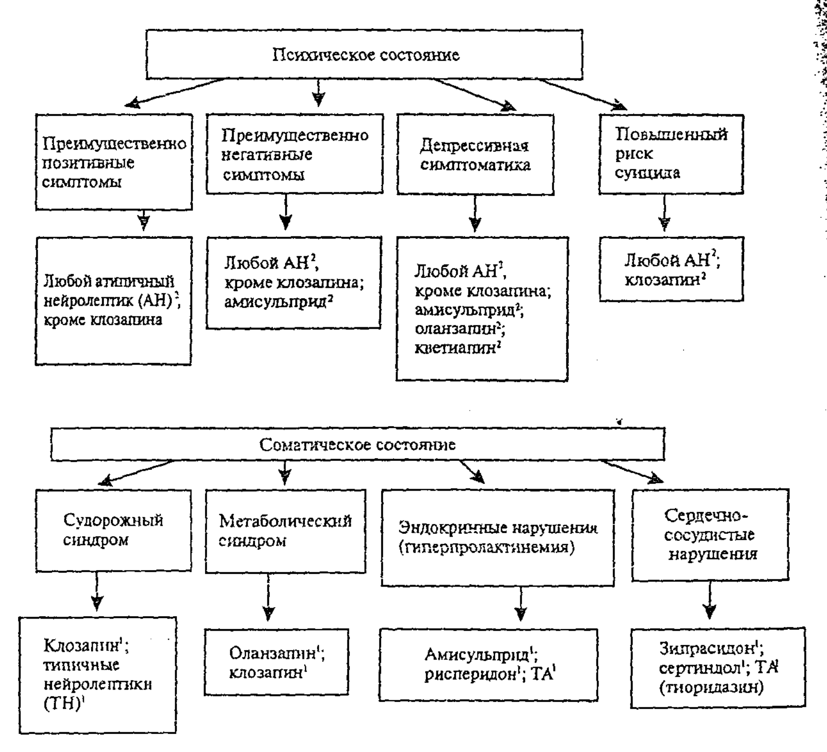


Рис. 21-3. Рекомендации по выбору атипичных антипсихотических препаратов в отдельных клинических ситуациях при лечении шизофрении. [1] — назначение препарата следует избегать; [2] — предпочтительный выбор.

дуют назначение оланзапина и клозапина, при нейроэндокринных нарушениях, связанных с гиперпролактинемией, — типичных антипсихотических средств, амисульприда и рисперидона, при нарушениях сердечного ритма — сертиндола, зипрасидона и тиоридазина, а при судорожном синдроме или снижении порога судорожной готовности — клозапина и некоторых типичных нейролептиков.

При затяжных, резистентных к лечению депрессивно окрашенных состояниях возможно применение электросудорожной терапии — до восьми сеансов с частотой 2–3 раза в нед.

В случае развития адаптации к ранее эффективному нейролептическому лечению применяют плазмаферез (1–2 процедуры, в последнем случае с интервалом в 1 нед).

После значительной редукции или исчезновения продуктивной симптоматики можно переходить к постепенному снижению дозы и подбору поддерживающего лечения.

Длительность лечения варьирует в зависимости от сроков купирования острой (подострой) психотической симптоматики: в стационаре при адекватной нейролептической терапии продолжительность лечения может составлять 1–3 мес, во внебольничных условиях — 1–2 мес (для достижения полного терапевтического контроля за состоянием обычно необходимо 3–4 мес).

Критерии эффективности лечения острого психоза:

- нормализация поведения, исчезновение психомоторного возбуждения;
- уменьшение выраженности (исчезновение) продуктивной психотической симптоматики;
- восстановление критики и осознания болезни.

Далеко не во всех случаях острых психозов можно рассчитывать на достижение эффекта в соответствии со всеми тремя критериями. Это относится лишь к лечению острых психозов, в структуре которых наиболее полно представлены чувственно-образные бредовые и аффективные (циркулярные) проявления. Напротив, при малой выраженности чувственного радикала можно лишь рассчитывать на эффект, соответствующий первым двум критериям, а при очередном обострении хронической параноидной шизофрении — лишь на первый критерий улучшения.

В случае неустойчивости достигнутой ремиссии — проведение долечивающей или стабилизирующей антипсихотической терапии: продолжение назначения эффективного нейролептика без значительного снижения дозы. В случае стабильности ремиссии возможно постепенное снижение доз нейролептиков до поддерживающих. Оправдано эпизодическое назначение симптоматических средств — гипнотических препаратов (нитразепам, зопиклон, золпидем), анксиолитиков (феназепам*, диазепам). При сохраняющейся неустойчивости ремиссии, а также тенденции к частым обострениям показано применение нейролептиков пролонгированного действия (зуклопентиксол деканоат, флупентиксол деканоат, галоперидол деканоат, флуфеназин деканоат, рисперидон-конста).

При длительном поддерживающем лечении предпочтение отдают препаратам с минимально выраженным седативным, затормаживающим действиями и преобладанием дезингибирующей и антиаутистической активности (активирующие и атипичные антипсихотические средства).

При выявлении предрецидивных расстройств (нарушения сна, появление или усиление поведенческих расстройств, углубление аффективных колебаний, усиление остаточной или выявление другой психопатологической симптоматики) — своевременное увеличение доз препаратов.

При наличии в клинической картине ремиссии циркулярных аффективных расстройств рекомендуют назначение нормотимиков (солей лития, карбамазепина,

но присоединение антидепрессантов в дозах, достаточных для купирования патологически изменённого аффекта (убедительность доказательности В).

ИНИЦИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ТЯЖЁЛОГО ПСИХОЗА БЫСТРОРАСТВОРИМЫМИ ТАБЛЕТКАМИ РИСПЕРИДОНА[1]

Начальная терапия обострения психоза у больных шизофренией — важная часть лечения шизофрении, так как от эффективности лечебных мероприятий в острой фазе зависит скорость стабилизации пациента, сроки его выписки из стационара и дальнейшее течение болезни.

В подобных ситуациях врачи наиболее часто ориентируются на свой опыт применения сильных нейролептиков в виде внутримышечных и внутривенных инъекций с ожидаемым седативным эффектом и более отсроченным антипсихотическим эффектом. Это вступает в противоречие с тактикой последующих этапов лечения шизофрении, при которых давно и широко используют атипичные антипсихотики для улучшения социального прогноза у пациентов.

На базе 46 психиатрических больниц Германии было проведено открытое обсервационное исследование, целью которого являлась оценка терапевтической эффективности и переносимости Рисполепта Квиклет♠ у больных с обострением шизофрении в реальных клинических условиях. Оно включало 191 пациента в возрасте 37,4±13,2 года. Наиболее распространённым диагнозом была параноидно-галлюцинаторная шизофрения (n=152).

Для оценки терапевтического эффекта в данном исследовании использовали стандартные психометрические шкалы позитивных и негативных синдромов (PANSS), общего клинического впечатления — модули тяжести (CGI-S) и изменения (CGI-I). Общие баллы по PANSS и CGI-S фиксировали в исходном состоянии и через 7 дней от начала приёма препарата. Кроме того, позитивную и негативную симптоматику по PANSS оценивали через 2, 24, 48 ч и через 4 дня после начала приёма Рисполепта Квиклета♠. Нежелательные явления записывали на протяжении всего исследования.

В ходе проведения исследования 172 пациента получали Рисполепт Квиклет♠ в течение 7 дней в среднесуточной дозе 2,8±1,5 мг в начале исследования и 4,4±1,5 мг к 7-му дню. Допускали применение сопутствующих препаратов.

Средний балл по шкале CGI, составлявший в первый день 5,6±0,7 баллов, в результате терапии достоверно снизился до уровня 4,5±1,1 баллов к 7-му дню. Было отмечено достоверное снижение к 7-му дню лечения общего балла по шкале PANSS с 114,3±23,4 до 83,6±26,8 баллов, а также значительное улучшение по подшкалам позитивных и негативных расстройств PANSS.

Позитивные симптомы: 28,0±6,6 в исходном состоянии против 17,4±7,0 к 7-му дню.

Негативные симптомы: 28,9±8,5 против 22,9±8,4 соответственно.

Наряду с оценкой общего состояния по шкале CGI-S и оценкой позитивных и негативных симптомов по PANSS, учитывали время до уменьшения возбуждения по отдельной бимодальной шкале (возбуждение/седация). Нежелательные явления записывали на протяжении всего исследования.

При оценке состояния пациентов с обострением психоза через 2 ч после начала терапии Рисполептом Квиклет♠ симптом Р4 (возбуждение) снизился с 4,3±1,5 до 3,1±1,5, а через 24 ч до 2,7±1,4 балла по сравнению с исходным состоянием.

[1] Опубликовано на правах рекламы.

При использовании отдельной бимодальной шкалы (возбуждение/седация) в 69% случаев отмечено купирование возбуждения через 2 ч и в 14,2% — через 24 ч.

Таким образом, Рисполепт Квиклет* достоверно продемонстрировал эффективную редукцию острых симптомов, значительно снизив проявления позитивной и негативной симптоматики в течение первых суток инициальной терапии.

Это исследование подтверждает, что пациентов с обострением психоза можно эффективно лечить пероральными антипсихотиками. Это позволяет избежать проблем (например, гиперседация, остро возникшие ЭПС), связанных с применением высокопотентных нейролептиков, устраняет необходимость переключения больного на другой препарат на этапе поддерживающей терапии. Кроме того, хорошая переносимость препарата обеспечивает позитивную настроенность больного шизофренией на продолжение лечения.

Рисполепт Квиклет* даёт возможность преемственности лечения между стационарным, полустационарным и амбулаторным этапами, а разнообразие форм выпуска рисперидона даёт врачу возможность выбора длительной терапии (инъекции Рисполепта Конста* или приём таблеток внутрь).

Normann C., Schmau M., Bakri N., Gerwe M., Schreiner A. Initial Treatment of Severe Acute Psychosis with Fast Orally Disintegrating Risperidone Tablets // Pharmacopsychiatry. — 2006. — N. 39. — P. 209–212.

Психосоциальное лечение и психосоциальная реабилитация

Психосоциальное лечение и психосоциальная реабилитация наряду с фармакотерапией представляют собой необходимые и дополняющие друг друга стратегии.

Психосоциальное лечение и реабилитация — формирование или восстановление недостаточных или утраченных (в условиях нарушенных в результате болезни когнитивных, мотивационных, эмоциональных ресурсов личности), навыков, знаний, умений взаимодействовать, решать проблемы, использовать стратегии совладения у психически больных с изъянами социальной адаптации.

С этой целью применяют комплекс психосоциальных воздействий, направленных на восстановление потенциала самого пациента, участие в реабилитационном процессе с постоянным освоением прежних социальных, в том числе ролевых функций в условиях усложняющегося социального контекста, для достижения возможно более полного или равного с другими положения в обществе.

[illegible] шизофренией

[illegible]

Начало психосоциальной работы с больным не обязательно совпадает с пребыванием его в больнице. Её можно начать в любом периоде оказания психиатрической помощи. Необходимо прежде всего определение характера и степени социальной дезадаптации, нуждаемости в той или иной конкретной форме психосоциального воздействия. Это обычно этап наиболее активных мероприятий по сравнению с последующими, с помощью участия в группе (группах), обучения, тренинга, в том числе в качестве подготовки к следующему этапу. При этом пациент может участвовать в двух группах параллельно, а тем более последовательно. Что касается методик, то это чаще групповые, а также индивидуальные (при невозможности включения пациента в группу, например, в случае его отказа и др.)

формы работы, основанные на различных многочисленных программах («модулях»). К этим формам работы относят тренинги социальных навыков, общения, уверенного поведения, независимого проживания, психообразовательные программы, обучение стратегиям совладания с остаточными психотическими расстройствами, семейная терапия, использующая проблемно-решающую, поведенческую, психообразовательную техники, и т.п.

Психосоциальные воздействия не сдвигают к концу процесса реабилитации, напротив, они могут быть наиболее интенсивными, возможно ближе к началу оказания психиатрической помощи после купирования остроты состояния, всё в большей степени становясь почти параллельным процессом биологического лечения.

Этап практического освоения приближённых к прежним или новых для пациента ролевых функций и социальных позиций

В основном это функция всего комплекса «промежуточных» (между психиатрическим учреждением и обществом) звеньев реабилитационной направленности, приближающих пациента (с помощью ступенчатого практического освоения социальных ролей и позиций) к жизни непосредственно среди населения. Одновременно это процесс «генерализации» восстанавливаемых навыков, умений, знаний (полученных с помощью различных форм психосоциальных воздействий и использующих, естественно, более узкий круг моделей) применительно ко всё более сложным социальным отношениям и требованиям, т.е. к тому, что ожидает пациента при возвращении в жизнь.

Этап закрепления и поддержки в той или иной степени неполного или полного социального восстановления

В системе социальной поддержки и продолжении социальной работы в сообществе значительная часть пациентов нуждается постоянно. Кроме того, эффект психосоциальных воздействий сохраняется лишь определённое время, после чего необходимо их повторение.

К мероприятиям этого этапа относят также социальную (инструментальную и эмоциональную) поддержку; многим больным она необходима постоянно.

Кроме такой поддержки, осуществляемой социальными специалистами, в отношении некоторых пациентов проводят работу по активизации их социальной сети. Наконец, часто важно поощрение включения больных в группы самопомощи — общественные организации больных и их родственников.

Однако не все этапы обязательны. При относительной сохранности личности этап с использованием промежуточных форм психиатрической помощи оказывается излишним. Например, направление больного в общежития или лечебно-производственные мастерские целесообразно лишь при более выраженных личностных изменениях, а также, соответственно, при бытовой неустроенности или трудовой дезадаптации.

В значительной части случаев III этап является непосредственным продолжением I этапа (табл. 21-6). Так же как и при биологической терапии, после купирования приступов или обострений переходят к поддерживающей фармакотерапии, а после интенсивных психосоциальных воздействий переходят к поддерживающему психосоциальному лечению и другим психосоциальным мероприятиям, направленным на поддержание и закрепление достигнутых результатов.

При проведении психосоциальных мероприятий необходимо учитывать ряд принципиальных положений.

- Процесс психосоциальной реабилитации может быть начат на любом этапе оказания психиатрической помощи вне острых состояний (обострений), но возможно и сразу после купирования острых проявлений психического рас-

Таблица 21-6. Соотношение психосоциального лечения и психосоциальной реабилитации с биологической терапией в различных организационных формах психиатрической помощи на последовательных этапах социального восстановления больных шизофренией

Этапы	Организационные формы помощи	Содержание помощи
I. Этап активных психосоциальных воздействий (психосоциальное лечение)		
Психосоциальное лечение начинают и проводят на любом этапе оказания психиатрической помощи после купирования остроты проявлений психического расстройства, повлёкшего госпитализацию, помещение в дневной стационар	Психиатрическая больница (отделение). Дневной стационар. Участок психоневрологического диспансера. Психиатрический кабинет. Отделение лечения на дому. Отделение настойчивого лечения в сообществе	Купирующая и долечивающая фармакотерапия при острых, подострых состояниях амбулаторного уровня до установления ремиссии. Групповое психосоциальное лечение по модулям: психообразования, социальных навыков, общения, уверенного поведения, независимого проживания, обучения стратегии совладания с остаточными психическими расстройствами и др.
Проблемные группы больных шизофренией		
Больные с частыми госпитализациями		Необходимы совместные усилия специалистов *стационара и диспансера*. Предпочтительно использование нейролептиков с более высоким противорецидивным эффектом: препаратов пролонгированного действия (пролонгов), атипичных нейролептиков: при выраженности в приступах аффективных расстройств — назначение нормотимиков (при купирующем лечении и в качестве профилактической терапии). *Психосоциальное групповое лечение* с образовательной методикой, акцентом на улучшении комплайенса и выполнении режима фармакотерапии, идентификации начальных явлений обострения и своевременного обращения к врачу, а также (или) психосоциальное семейное лечение с теми же акцентами
Больные с длительным пребыванием в стационаре		В стационаре (с продолжением в амбулаторных условиях) предпочтительно *назначение пролонгов и атипичных* нейролептиков, обладающих ресоциализирующим эффектом. Групповое психосоциальное лечение: психообразовательная методика, модуль независимого проживания, тренинг социальных навыков в стационаре в качестве подготовки к выписке и поддерживающее психосоциальное лечение в амбулаторных условиях. Работа с социальным окружением, семьёй (*диспансер, кабинет*)
Больные с неустойчивой трудовой адаптацией		Амбулаторное лечение с предпочтительным использованием атипичных *нейролептиков и пролонгов. Групповое* психосоциальное лечение (улучшение комплайенса, самоконтроля поведения, формирование адекватного стиля межличностных отношений, в том числе в рабочем коллективе). Помощь в сохранении работы или трудоустройстве, *социальная поддержка. Своевременное* решение вопросов оформления инва-[illegible]сти

Окончание табл. 32

Одинокие больные		Предпочтительно назначение пролонгов. Социальная (инструментальная и эмоциональная) поддержка, вовлечение в психосоциальные группы, приобретающие характер терапевтических сообществ. Тренинг социальных навыков и использование психообразовательной методики с акцентами (комплайенс, режим психофармакотерапии и своевременное обращение в случае соматических заболеваний). Работа по активизации социальных сетей. Вовлечение в группы самопомощи
II. Этап практического освоения приближённых к прежним или новых для пациента ролевых функций и социальных позиций		
В основном эта функция всего комплекса промежуточных организационных звеньев помощи реабилитационной направленности, приближающих пациента (с помощью ступенчатого практического освоения социальных ролей и позиций) к жизни в обществе. Одновременно этот процесс «генерализации» восстанавливаемых навыков, умений, знаний (полученных с помощью различных форм психосоциальных воздействий, использующих, естественно, во время занятий более узкий круг моделей) применительно ко всё более сложным социальным отношениям и требованиям, т.е. к тому, что ожидает пациента при возвращении в жизнь	Лечебно-производственные мастерские. Специализированные цеха. Трудоустройство на общих предприятиях. Жильё под защитой. Различные варианты общежитий для больных, утративших социальные связи: «сателлитные» — после длительного пребывания в больнице; на различных этапах психосоциальной реабилитации; для больных с различной тяжестью психических расстройств. Предоставление квартир для независимого проживания	Амбулаторная (поддерживающая и при необходимости купирующая) фармакотерапия. Психосоциальные программы с акцентом на формировании устойчивой мотивации на труд, овладении новой профессией, взаимодействии в трудовом коллективе; продвижение к трудоустройству на обычных предприятиях. Помощь в трудоустройстве. Создание терапевтического сообщества. Психосоциальные программы независимого проживания, тренинг социальных навыков, помощь в активизации социальной сети, помощь в трудоустройстве. Социальная (инструментальная и эмоциональная) поддержка
III. Этап закрепления и поддержки достигнутого социального восстановления		
В связи с тем что эффект психосоциальных воздействий (образовательных, тренинговых и других программ) сохраняется лишь определённое время, необходимы их повторение, поддерживающее психосоциальное лечение	Психоневрологический диспансер (каждый участок). Психиатрический кабинет в сельской местности	Амбулаторная (купирующая и поддерживающая) фармакотерапия. Профилактическая фармакотерапия. Поддерживающее психосоциальное лечение. Вовлечение больных в трудовую занятость, в дневные реабилитационные программы при диспансере и центрах социальной помощи. Помощь в трудоустройстве. Активизация социальной сети пациентов. Социальная (инструментальная и эмоциональная) поддержка. Помощь в установлении контактов с государственными и общественными организациями в сообществе. Защита законных прав и интересов психически больных, в том числе с инвалидностью, борьба со стигмой и её негативными последствиями. Взаимодействие с общественными организациями психически больных и их родственников и их поддержка. Поощрение участия пациентов в общественных организациях больных и их родственников

стройства. Чем раньше по отношению к началу заболевания начинают психосоциальные мероприятия, тем скорее можно рассчитывать на благоприятный исход.

- Необходимо формулировать цель каждого вмешательства с определением временного периода, в течение которого указанную цель предполагают достигнуть. Психосоциальные вмешательства должны быть, во-первых, дифференцированы и направлены на достижение определённой цели (или целей) и, во-вторых, ограничены во времени.
- Выбор формы вмешательства для конкретного больного необходимо осуществлять в соответствии с особенностями у него психосоциального дефицита (социальной дезадаптации).
- Последовательность психосоциальных воздействий осуществляют с учётом всё большего приближения к обычным жизненным требованиям и достижению социальной компетентности.
- При завершении каждого этапа или всей программы психосоциальной реабилитации необходимы поддерживающие психосоциальные воздействия.

Этапность и закрепление достигнутых результатов путём неоднократных повторений — обычное требование к психосоциальной реабилитации (рис. 21-4).

Выбор методики зависит от особенностей состояния и социальной дезадаптации, этапа психиатрической помощи и задач, которые ставят на данном этапе его социального восстановления. Предпочтительно использование психообразовательного подхода с элементами проблемно-разрешающей техники и тренинга социальных навыков.

I этап. *В начальном периоде заболевания (в том числе в клиниках первого психического эпизода)* используют психообразовательную методику в целях повышения осведомлённости о заболевании, с акцентом также на следующих задачах: улучшение комплайенса, выполнение режима лечения, восстановление уровня социального функционирования, распознавание ранних проявлений рецидивов. Близкие к этим задачи при использовании психообразовательного подхода ставят также при работе с семьями этих пациентов, включая совладание со стрессом вследствие возникновения болезни у члена семьи и налаживание внутрисемейных отношений.

На последующих этапах болезни выбор психосоциальных программ (модулей) может быть более широким с акцентом на задачах, которые так же, как и отдельные из указанных, могут становиться доминирующими (проблема общения, уверенного поведения, наиболее часто — улучшение комплайенса, совладание с остаточной психотической симптоматикой и др.).

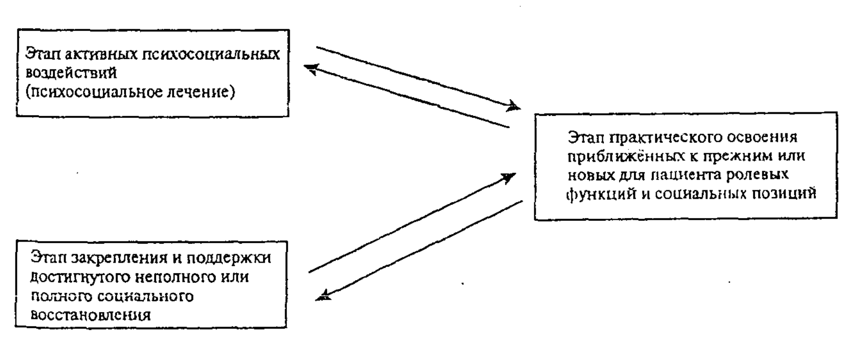


Рис. 21-4. Этапы психосоциальной лечебно-реабилитационной помощи

Специальные задачи становятся доминирующими в психосоциальной работе с пациентами, относящимися к той или иной проблемной группе:

- для больных шизофренией с частыми госпитализациями программа обычно включает проблемы комплайенса и выполнение режима фармакотерапии, распознавание начальных проявлений рецидивов, исключение факторов, способствующих обострению, а также изменение стиля внутрисемейного взаимодействия для семей этих больных;
- для одиноких больных — проблемы общения и других социальных навыков, комплайенса, независимого проживания, а кроме пациент-центрированных вмешательств, работа по активизации социальной сети;
- для больных шизофренией с длительным пребыванием в стационаре в условиях социальной депривации — независимого проживания, социальных навыков;
- для больных с неустойчивой трудовой адаптацией — комплайенс и выполнение режимов фармакотерапии, взаимодействие в трудовом коллективе, самоконтроль болезненного поведения, помощь в адекватном трудоустройстве.

II этап. Психосоциальные программы для больных, получающих помощь в «промежуточных» реабилитационных звеньях психиатрической службы, имеют отличия, связанные с задачами данного реабилитационного этапа, в частности:

- для больных, направленных в лечебно-производственные мастерские, работающих в специализированных цехах или при оказании помощи в трудоустройстве, — формирование мотивации на труд, на овладение новой профессией, взаимодействие в трудовом коллективе, продвижение к трудоустройству на обычных предприятиях;
- для больных в различных организационных формах «жилья под защитой» — модуль независимого проживания, тренинг социальных навыков, помощь в активизации, трудоустройство, психосоциальная (инструментальная и эмоциональная) поддержка.

III этап. Поддерживающее психосоциальное лечение (наряду с поддерживающей фармакотерапией) с более редким проведением занятий, служащих продолжением программ, используемых на этапе интенсивных психосоциальных воздействий и направленных на поддержание комплайенса и соблюдения режима лечения. Интервалы между занятиями могут варьировать в зависимости от стойкости достигнутых результатов (1 раз в месяц, в два месяца, 1 раз в полгода).

- Оказание социальной (инструментальной и эмоциональной) поддержки осуществляют в зависимости от нуждаемости в ней, особенно при отсутствии естественной социальной поддержки у одиноких.
- Активизация социальной сети пациентов.
- Поощрение включения в деградированную за время болезни социальную сеть других пациентов, участвующих в работе групп.
- Поощрение участия пациентов в общественных организациях больных и их родственников.
- Помощь в трудоустройстве.

[illegible]

Психообразование — осуществляемый поэтапно процесс обучения психиатрических пациентов в области психических заболеваний и оказания психиатрической помощи, что обеспечивает их необходимыми знаниями и оказывает влияние на их установки и поведение в отношении собственного здоровья.

Психообразовательная работа с больными шизофренией и их родственниками — неотъемлемый компонент современной комплек[illegible] пси[illegible]ическ[illegible]

помощи, одной из наиболее часто используемых методик психосоциального вмешательства.

Психообразовательные программы представляют собой модули, рассчитанные *на определённое время и осуществляемые в группах закрытого типа, работающих под* руководством профессионалов в области психического здоровья, и нацеленные на образование и обеспечение поддержкой пациентов (участников данных групп).

Применяют преимущественно интерактивное обучение: пациент выступает не пассивным «реципиентом» информации, а активным участником процесса. По сравнению с «кафедральным», интерактивное обучение имеет ряд преимуществ, позволяя использовать возможности групповых взаимодействий: обмен мнениями, обсуждение опыта болезни, эффект обратной связи, положительное подкрепление.

Психообразовательные программы (модули) нацелены на комплекс различных задач: выработку у больных и их родственников комплайенса (осознанного соблюдения предписанного режима лечения), обучение распознаванию признаков *начинающегося обострения, совладанию (копингу) с остаточной психопатологи*ческой симптоматикой, улучшению адаптации пациента и его семьи, а также на управление болезнью. Ещё одна дополнительная задача — создание терапевтического сообщества, обеспечение «социальной поддержки» участникам группы.

Предпочтительно возможно более раннее присоединение этого вида вмешательства к комплексу лечебно-реабилитационных мероприятий.

Для оценки эффективности образовательных программ применяют рейтинговые шкалы, включающие такие показатели, как увеличение знаний о болезни, изменения поведения, взаимоотношений с окружающими, в частности, в семье, следование медицинским рекомендациям, расширение знаний о мерах при ургентных обстоятельствах, связанных с внезапным обострением состояния, и прочее (убедительность доказательности В).

Используют и другие формы психообразования, например брошюры для паци*ентов и их родственников по отдельным заболеваниям, вопросам лечения и реаби*литации, листовки по актуальным проблемам психиатрической помощи и др.

ГРУППОВОЕ ПСИХОСОЦИАЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Психосоциальное лечение осуществляют в закрытых группах по 5–10 человек под руководством 1–2 ведущих (врач и специалист по социальной работе, медицинский психолог или социальный работник; возможны другие варианты). Включение в группу меньшего числа больных отрицательно сказывается на организации взаимодействия и групповой динамике. Для амбулаторных больных занятия проводят 1 раз в нед, длительностью 60–90 мин. В стационаре возможно проведение занятий 2–3 раза в нед или ежедневно по 40–50 мин.

Существует большое число программ (модулей) психосоциального лечения. Длительность их рассчитана на определённый срок, чаще в диапазоне 2–5 мес. Как предпочтительную можно определить психообразовательную методику, но возможно включение элементов проблемно-разрешающей техники, тренинга социальных навыков и пр. Ведущий или ведущие предварительно составляют общий план и план каждого занятия, в котором находят отражение задачи, связанные с конкретными проблемами пациентов, участвующих в группах. Считают целесообразным жёсткое структурирование занятий.

Первое занятие посвящают знакомству, созданию атмосферы взаимного доверия, используют *техники присоединения*, когда внимание сосредотачивают на сходных проблемах, исключают резкую критику, поддерживают благожелательное отношение. Занятия носят интерактивный характер. Это не исключает использования ведущими лекционного элемента, в том числе при возможности — нагляд-

Психообразовательные программы помогают больше узнать о своей болезни, о её проявлениях, развеять неверные представления о прогнозе, исходах, успешности лечения, а также узнать о средствах, применяемых для лечения, о реагировании на болезнь, на неправильное болезненное поведение и его последствия, о возникающих при этом проблемах и способах с ними справиться. Ответы на эту часть вопросов возникают в процессе обмена опытом, совместного обсуждения. Обсуждение помогает пациентам понять свои переживания, идентифицировать начальные проявления обострений и симптомы болезни, действие лекарств и их возможные побочные эффекты, получить поддержку при правильных действиях, стать осведомлённым участником лечебного процесса.

Большое значение для закрепления знаний имеют повторения. Каждое следующее занятие начинают с краткого повторения (резюме) участвующими в группе того, что обсуждали на прошлом занятии, после чего переходят к следующей теме. Важно добиться, чтобы каждое занятие оставляло положительный след у всех участников группы, вселяло надежду, оптимизм.

Групповую психосоциальную работу считают высокоэффективной (убедительность доказательности В). Здесь процесс восстановления, обучения, тренировки осуществляют в искусственно созданных условиях «защищённой среды», где в основу выработки решений самими пациентами положен интерактивный процесс. В группе возникают «нормы» взаимоотношений, а также не единственно возможное, а несколько решений, выбор которых соответствует сложности социальных отношений. Кроме того, группа обеспечивает обратную связь и взаимную поддержку. В процессе серии таких групповых занятий, составляющих ту или иную программу (модуль), и происходит процесс психосоциального лечения.

Большинство программ психосоциального лечения предусматривает также восстановление у больных социальных навыков: от простых бытовых, элементарно обеспечивающих независимое существование, до более сложных социально-психологических образований (проблемно-решающее поведение, умение общаться, взаимодействовать в обществе, использовать стратегии совладания), определяющих социальную компетентность.

Пациента обучают использовать ступенчатую модель решения проблемы: идентификация проблемы → возможные альтернативные решения → определение за и против при каждом из решений → выбор оптимального решения → использование его на практике. Также пациента учат избегать неуспешных стратегий совладания (уход от проблемы, социальное устранение, непродуктивные обвинения и самообвинения) и идти по пути успешных (решать проблемы, обнаруживать в неуспехах элементы позитивного, опираться на социальные контакты и др.). Восстановление указанного «социально-психологического инструментария», нарушенного частично или в значительной степени утраченного в процессе болезни, — важный фактор социальной реабилитации больного при возвращении его в социальную среду, а также активного участия в реабилитационном процессе, направленного на восстановление его социальных ролей и положения в обществе.

Высокая эффективность психосоциальных воздействий доказана в многочисленных работах и метаанализах в отношении влияния на результаты биологического лечения (улучшение комплайенса и режима приёма лекарств и др.), на негативные стороны использования ресурсов помощи (сокращение частых госпитализаций, уменьшение длительного пребывания в стационаре и др.) и, что наиболее важно, на социальное восстановление больных шизофренией.

[illegible] психосоциальная поддержка больных шизофренией

Работа с социальным окружением лиц с психическими расстройствами — важнейшая сторона психиатрической помощи, а социальная поддержка — один из центральных аспектов деятельности социальных работников.

Социальная поддержка — это форма помощи в преодолении и совладании (копинге) в ответ на требования, предъявляемые окружением индивидууму. Различают инструментальный (осязаемый, материальная непосредственная помощь) и эмоциональный (способствующий самоутверждению) виды поддержки.

Существуют три основные характеристики социальной поддержки:

- ◆ тип поддержки, включая её количество и удовлетворённость ею;
- ◆ источники поддержки — специалисты, семья, друзья, организации;
- ◆ функции поддержки — эмоциональная и инструментальная.

Формы и методы социальной (психосоциальной) поддержки

Формы психосоциальной поддержки можно разделить на индивидуальные (социальный работник или специалист по социальной работе непосредственно оказывает инструментальную или эмоциональную поддержку пациентам) или групповые (путём вовлечения пациентов в группы, которые ведёт специалист по социальной работе, психолог или психотерапевт; чаще группу ведут два специалиста). Кроме того, поддержка может быть непосредственной, направленной на самого пациента, или опосредованной — через активизацию социальных сетей пациента.

Индивидуально осуществляемая социальная поддержка (инструментальная или эмоциональная) — содержание ежедневной деятельности социального работника. Она сопровождает весь процесс психосоциальной реабилитации и служит важнейшем элементом в преодолении кризисных ситуаций и этапного продвижения на пути к социальной интеграции. В значительном большинстве случаев речь идёт не просто о помощи, а о поддерживающем психосоциальном воздействии. Даже тогда, когда осуществляют инструментальную поддержку в виде вспомогательной деятельности, она всегда (насколько это возможно) должна содержать элемент активизации самого пациента, совершенствовать общение, овладение им новыми навыками, умение находить решение и прочее (помощь для облегчения или следующего шага в достижения автономии).

Индивидуальные усилия специалистов по социальной работе и социальных работников направлены также на активизацию поддержки со стороны социальной сети пациентов. С этой целью они устанавливают контакты с лицами из непосредственного окружения пациентов (с членами семьи, родственниками, друзьями, а также с лицами, работающими в тех организациях социального профиля, которые в данном сообществе призваны оказывать социальную помощь, и, кроме того, с непрофессиональными общественными организациями) и проводят с ними постоянную долговременную работу. Непрофессиональные общественные организации часто называют группами самопомощи. Они опираются на общие вспомогательные виды действий: культивирование взаимной эмпатии, поддержку друг друга, уяснение своих проблем, возможность делиться своими переживаниями, моральное самоутверждение, самораскрытие, положительное подкрепление, установку жизненных целей.

Один из важных видов поддержки — включение пациентов в групповые формы психосоциального лечения. Такие группы в процессе работы по тому или иному модулю нередко сохраняют сложившиеся связи между участвующими в них пациентами и практически превращаются в терапевтические сообщества.

На практике используют весь диапазон форм и методов социальной поддержки. При этом он может носить как общий, так и направленный на помощь в решении конкретных задач характер.

[illegible]ренинг социальных навыков

Один из результатов болезненного процесса при шизофрении — нарушение социального функционирования пациентов. При этом нарушение социального взаимодействия может развиваться вследствие недостаточности так называемых

социальных навыков, под которыми понимают не только навыки межличностных контактов сами по себе, но и эмоциональные, когнитивные и двигательные составляющие функционирования.

Одна из наиболее эффективных форм психосоциального вмешательства в этих случаях — совмещение тренинга когнитивных функций и социальных навыков (уровень доказательности В).

Данный подход направлен на повышение устойчивости уязвимых в психобиологическом отношении хронически психически больных к стрессовым воздействиям (требованиям общества, семейным конфликтам и т.п.). Он способствует формированию инструментальных навыков (взаимодействие с различными государственными или частными учреждениями, распределение домашнего бюджета, ведение домашнего хозяйства, осуществление покупок, проведение свободного времени и др.) и навыков межличностных взаимоотношений (навыки беседы, дружеских и семейных отношений).

Тренинг социальных навыков представляет собой высокоструктурированную интерактивную образовательную программу. Обычно его применяют на различных этапах течения шизофрении при выраженности дефицитарных расстройств, при этом недостаточность социальных навыков особенно заметна после длительного пребывания в стационаре, т.е. в условиях частичной социальной изоляции. В практическом отношении методики тренинга могут иметь существенные различия, однако вмешательство обычно основано на принципе постепенного расширения и углубления получаемых навыков. Конечную цель подразделяют на небольшие элементы, из которых складывается окончательный поведенческий ответ. Обучение происходит путём постепенного освоения этих элементов.

Учебный материал преподносят медленно и небольшими порциями. Используют такие техники, как дидактическое инструктирование, моделирование, репетиция поведения, обучение желаемым ответным реакциям, корректирующая обратная связь, социальное подкрепление, домашние задания для закрепления полученных навыков. Возможны как индивидуальные занятия, так и работа в группах в психиатрических стационарах, реабилитационных центрах и во внебольничных условиях, в том числе при работе с семьями больных в целях обучения коммуникативным навыкам и проблемно-решающему поведению. В последнем случае (работа с семьёй) данный подход — один из наиболее распространённых для профилактики стресс-обусловленных обострений заболевания.

Рекомендуемая частота тренинговых сессий составляет 2–3 раза в нед по 1–1,5 ч. При редких встречах обучение занимает длительный период времени (более 4 мес), а увеличение длительности занятий затруднено проблемой с поддержанием активного внимания участников. Число участников тренинговых сессий обычно составляет 4–8 человек.

Важно определение формы, частоты и организации проведения занятий, чтобы они не служили дополнительными стрессовыми факторами для больных и не провоцировали ухудшения их состояния. Конечная цель обучения — генерализация навыков, т.е. возможность их применения в новых для пациента ситуациях. Тренинг должен быть интегрирован в повседневную реальность больных, однако только после широкого и гибкого внедрения полученных навыков и под контролем естественного окружения пациента подкрепление со стороны обучающего персонала может быть ослаблено.

У наиболее тяжёлого контингента психически больных нарушения памяти, внимания и других когнитивных функций выражены в такой степени, что затрудняют процесс обучения. В этих случаях используют специальную методику фокусирования внимания. При данном подходе проводят относительно непродолжительные по времени высокоструктурированные занятия. Обычно пациент учится давать 8–12 альтернативных ответов на каждую ситуацию. Такой подход эффективен при

обучении больных шизофренией со значительной дезорганизованностью мышления и утратой навыков функционирования в обществе.

Для достижения устойчивых результатов тренинг необходимо проводить достаточно длительный период времени (не менее года): после периода активной терапии рекомендуют длительное поддерживающее психосоциальное лечение. При этом тренинг социальных навыков эффективен у различных групп пациентов, в том числе хронически больных с психотической симптоматикой, наблюдаемых в амбулаторных условиях, пациентов с частыми обострениями шизофренического процесса.

СОЦИАЛЬНО-ТРУДОВАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ И ТРУДОУСТРОЙСТВО БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Трудовая профессионально-реабилитационная составляющая должна быть обязательно включена в план лечения пациента. Работа не только служит источником дохода, но и определяет социальный статус в структуре возможностей, предоставляемых обществом. Что касается лиц с тяжёлыми психическими заболеваниями, то она может способствовать улучшению состояния, обеспечивая доступ к социальным связям, препятствовать декомпенсациям и частым госпитализациям. Помощь в трудоустройстве — одна из важнейших задач специалистов по социальной работе и социальных работников психиатрических учреждений.

Трудоустройство включает решение ряда задач или последовательных мероприятий в отношении каждого конкретного больного:

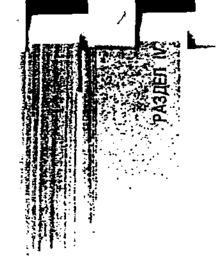
- оценку трудовых навыков и умений, предпосылок к осуществлению трудовой деятельности;
- тренинг трудовых навыков;
- защищённое трудоустройство;
- переходное трудоустройство;
- поиск работы;
- сохранение работы.

Оценка трудовых навыков и умений предполагает изучение их преморбидного уровня, а также анализ существующих в настоящее время возможностей. Учитывают как субъективные суждения пациентов, так и объективные данные: сведения, сообщённые родственниками больного, полученные с места работы и из других источников.

Производят также оценку вспомогательных навыков пациента при его участии в трудовых процессах: прихода вовремя на работу, гигиены и опрятности, структурирования времени во время работы, выполнения инструкций, выбора последовательности выполнения заданий, проведения времени в течение перерывов, взаимодействия с коллегами и руководством, следования заведённым правилам и др. Эти навыки, называемые предпосылками трудовой деятельности, чрезвычайно важны.

Иногда перед трудоустройством необходим тренинг трудовых навыков. Возможно его осуществление в лечебном учреждении (участие в трудовых процессах), в лечебно-трудовых мастерских, путём направления на специальные курсы, непосредственно на рабочем месте — в зависимости от состояния больного, его подготовленности, необходимости получения новых знаний или при отсутствии уверенности, что он освоит трудовой процесс.

Промежуточные учреждения для трудовой реабилитации — лечебно-производственные мастерские (в которых осуществляют трудовую занятость, обучение или переобучение новым профессиям инвалидов I и II групп), а также специализированные цеха на общих предприятиях (защищённое трудоустройство). В эти учреждения принимают больных в качестве рабочих и служащих, одновременно там оказывают лечебную помощь (согласно договору с медицинским учреждением). В связи со значительным сокращением числа мест в лечебно-



трудовых мастерских и специализированных цехах или исчезновением их во многих регионах обращает на себя внимание, напротив, тенденция к увеличению числа трудоустроенных инвалидов на предприятиях общего производства. При сохраняющейся поддержке со стороны социального работника до полного овладения пациентом трудовым процессом трудоустройство называют переходным в том смысле, что после этого периода оно становится постоянным местом работы.

Больные шизофренией, недавно потерявшие работу, не имеющие группы инвалидности либо с III группой инвалидности, могут зарегистрироваться в отделении Управления труда и занятости населения, получив тем самым статус безработного и право на ежемесячное пособие. Однако получить сведения о существующих вакансиях можно, не имея официального статуса безработного (что приемлемо также для больных II группы, имеющих показания к трудоустройству). Для этого необходимо оставить сведения о себе, а сотрудники отделения будут подбирать вакансии через базу данных. При этом следует использовать установленные законом квоты для трудоустройства инвалидов. Работу по трудоустройству может осуществлять каждый из социальных работников диспансера или один из них. Такой социальный работник диспансера собирает информацию от участковых врачей, медсестёр о нуждающихся в трудоустройстве больных (в том числе методом опроса, анкетирования больных) и совместно с отделением Управления труда и занятости населения подбирает подходящие рабочие места. Он также устанавливает связи с предприятиями, где по характеру труда возможно трудоустройство психически больных с инвалидностью, обучает лиц с инвалидностью, занимающихся трудоустройством самостоятельно, как лучше вести поиск работы, как представить себя работодателям, как построить взаимоотношения с трудовым коллективом и пр.

ПСИХОСОЦИАЛЬНАЯ ГРУППОВАЯ РАБОТА С СЕМЬЁЙ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

В настоящее время установилась прочная тенденция рассматривать проблемы психического заболевания и психиатрической инвалидности в контексте ближайшего окружения пациента. Семья — наиболее значимый источник поддержки в достижении успешного социального приспособления и эффективного функционирования больного. Именно поэтому вовлечение семьи в лечебный и реабилитационный процесс становится ключевым для результативности (убедительность доказательности В). Важность этого раздела работы, в частности, основана на понимании влияния семейного окружения на течение шизофрении.

Работа с семьёй основана на положении о том, что семейный коммуникативный стиль, стратегии совладания и компетентность в решении проблем имеют прямое отношение к модели «диатез–стресс–уязвимость» при психическом заболевании. Согласно этой модели навыки совладания и решения проблем в семье повышают компетентность пациента и его способность противостоять стрессовым воздействиям, тем самым компенсируя его психобиологическую уязвимость к стрессу и уменьшая подверженность обострению заболевания.

В комплекс семейных интервенций обычно в различных сочетаниях входят психообразовательные программы (разъяснение основных моментов сути болезни и лечения), разрешение поведенческих проблем, тренинг социальных и коммуникативных навыков, программы поддержки семей и кризисной помощи.

Психообразовательный подход — обоснованное стартовое вмешательство на начальных этапах работы с семьёй. Этот подход обладает относительно низкой специфичностью, достаточно универсален, не требует глубокого проникновения в сложные психологические и системные особенности каждой индивидуальной семьи и при этом в большой мере щадящий, не затрагивает глубинные механизмы внутрисемейного взаимодействия.

Отличия семейных образовательных программ [illegible] психообразовательных программ:

- ориентация на непосредственную помощь семье в целом, а не отдельному пациенту;
- отрицание «презумпции патологичности» в семье;
- акцент на сильные стороны конкретной семьи, а не на недостатки.

Ещё одно из хорошо изученных вмешательств — поведенческая семейная терапия, основанная на теории социального научения и включающая высокоструктурированные директивные поведенческие техники, такие как постановка целей, моделирование, поведенческое повторение, подкрепление и домашние задания. Кроме того, пациенты и их родственники на совместных сессиях узнают о шизофрении, способах её лечения и о коммуникативных и проблемно-решающих навыках. Помощь семье больного с психозом может снизить уровень рецидивов, а после первого психоза — предотвратить переход болезни в хроническое состояние.

Когнитивные проблемы больных шизофренией (трудности социального восприятия, получения и переработки информации, распознавания аффекта) необходимо учитывать при работе с семьями. Стрессогенные семейные интеракции, взаимное непонимание, конфликты могут возникать из-за того, что пациент не может правильно трактовать эмоции близких, принимает огорчение за гнев, смущение и растерянность — за безразличие. Терапевт при работе с семьёй обучает открыто выражать свои чувства, пояснять их словами, объяснять причины. При этом поощряют и закрепляют определённые ненагрузочные в когнитивном и эмоциональном отношении способы «сообщений» (обращений) к больному и в присутствии больного: высказывания должны быть неоценочными (не носящими характер обвинения или осуждения), безальтернативными (не двусмысленными, не ставящими пациента перед трудностью выбора), явными (ясными, а не скрытыми), прямыми (а не косвенными, отвлечёнными). Слишком бурные, эмоционально насыщенные, ускоренные (за счёт напряженности или конфликтности общения) высказывания стрессогенны для больного с учётом его трудностей в восприятии и удержании большого объёма информации. Такое общение превышает коммуникативные возможности пациента и при постоянном воспроизведении подобных ситуаций в семье повышен риск декомпенсации. Именно поэтому любое семейное вмешательство прямо или косвенно нацелено на коррекцию дисфункционального коммуникативного стиля в семье. При поведенческих техниках работы с семьёй эту задачу решают путём отработки способов эффективного семейного взаимодействия, при чисто психообразовательном подходе результат достигают опосредованно: за счёт роста осведомлённости семьи о психическом заболевании и способах его лечения уменьшается уровень тревоги и стресса в семье и тем самым нормализуется внутрисемейный эмоциональный климат.

В работе с семьёй специальное внимание уделяют облегчению бремени семьи, связанного с психическим заболеванием. При этом происходит положительное переструктурирование пережитого опыта — акцентирование на положительном опыте обеспечения ухода за больным близким человеком.

Мультисемейная терапия

Системный семейный подход в наибольшей степени эффективен в специально создаваемых объединённых группах — так называемых мультисемейных терапевтических группах. Этот подход определяют тремя основными положениями:

- группы включают две и более семьи, с наличием по крайней мере двух поколений;
- группы проблемно-фокусированы;
- группы ориентированы на интерактивное ведение, включая взаимодействия как между семьями, так и внутри каждой семьи.

Мультисемейные группы предоставляют поддержку родителям, помогают построить стратегии совладания с болезнью и инвалидностью и дают возможность уменьшить социальную изоляцию семей. На совместных сессиях происходит обмен родительскими навыками, а также общечеловеческими ценностями: может возникать процесс инфицирования лучшим стилем внутрисемейного взаимодействия. Нередко участники группы берут на себя роль родителя для пациента из другой семьи, моделируют эффективное поведение в отношении определённой проблемы. При этом важно положительное подкрепление со стороны ведущего не кого-либо из участников группы персонально, а определённой формы поведения. Мультисемейный подход зачастую более эффективен, чем работа с отдельными семьями больных шизофренией.

Группы для пациентов совместно с их родственниками

Наряду с описанными терапевтическими подходами возможны совместные психообразовательные группы для пациентов и их родственников. Такие группы укрепляют целостность семьи и соответствуют точке зрения на семью как систему. Стереотипные дисфункциональные паттерны семейных взаимодействий с большей вероятностью могут быть преодолены в таких объединённых группах, предоставляющих для этого безопасную, структурированную, поддерживающую и предсказуемую среду при условии, что терапевт достаточно подготовлен к сложностям ведения таких групп с их особенной групповой динамикой.

Однако, если цель терапевтического вмешательства — достижение большей независимости и автономии пациента, улучшение его навыков независимого функционирования, то включение в группу его родственников нежелательно. Во многих случаях необходимо преодолеть гиперпротекцию и гипервовлечённость семьи больного для улучшения его социальных навыков и уверенного поведения, что особенно важно для молодых больных шизофренией.

Кроме того, пациенты могут не считать возможным раскрывать свои переживания в присутствии родных, поскольку эти значимые для них люди эмоционально не нейтральны, и такая ситуация в группе противоречит основному требованию проблемно-решающей групповой техники, когда самораскрытие происходит в защищённой среде. Такая защищённая терапевтическая среда с большей вероятностью возникает в группе малознакомых участников, а не в присутствии эмоционально вовлечённых родственников.

Другое соображение против совмещения родственников и психически больных в одних группах — факт того, что члены семей не хотят рассматривать себя в роли пациентов. При включении в группу они чувствуют себя некомфортно, не принимая роли клиента, что делает процесс лечения бесполезным, либо интернализируя статус уязвимого и некомпетентного клиента, что наносит только вред.

Отмечают значительную эффективность семейного вмешательства. Установлено, например, что число обострений в течение первого года после госпитализации может снижаться с 50 до менее чем 10% (убедительность доказательности В).

[illegible]

Среди больных шизофренией всегда есть категория пациентов, которые в связи с хроническим течением заболевания, длительными сроками пребывания в больницах, тенденцией к миграции постепенно утрачивают социальные связи, лишаются социально-бытового устройства, попадая в категорию лиц без определённого места жительства, нередко они вовлечены в криминальную среду. Вместе с тем многие из них сохраняют упорядоченное поведение, частично, иногда даже полностью трудоспособность и в условиях социальной поддержки и адекватной психиатрической помощи могут быть социально адаптированы. Особенно таких больных много в областных психиатрических больницах, хотя длительное пре-

бывание в стационаре препятствует их социальному восстановлению. Кроме того, существуют больные, нуждающиеся в изъятии из той среды, в которой они проживают и которая способствует возникновению у них частых обострений и госпитализаций. В связи со сказанным современные психиатрические службы должны иметь раздел в виде различных форм «жилья под защитой».

В нашей стране этот раздел представлен крайне недостаточно, но в ряде региональных психиатрических служб в настоящее время существуют различные варианты общежитий для психически больных, утративших социальные связи: «сателлитное» общежитие при психиатрической больнице для временного проживания в целях восстановления навыков независимого проживания после длительного пребывании в стационаре, общежитие на различных этапах социально-трудовой реабилитации, общежитие на загородной базе с трудоустройством больных в подсобном хозяйстве, общежитие в больнице, ранее служившей стационаром для хронически больных, и др. Появилась и такая форма защищённого жилья, как предоставление квартир для независимого проживания пациентов в целях возвращения их в жизнь.

Положение об «Общежитии для психически больных, утративших социальные связи» приведено в приказе Минздрава России № 167 от 12 августа 1994 г.

Возможна организация общежитий при психиатрической больнице, психоневрологическом диспансере, других лечебно-профилактических учреждениях, оказывающих помощь психически больным, на правах его структурного подразделения, при лечебно-производственных мастерских, предприятиях промышленности или аграрного профиля, использующих труд психически больных.

Общежитие объединяет черты обычного общежития с некоторыми элементами психиатрического стационара.

Контингент общежития — хронически психически больные (в том числе больные шизофренией), утратившие жильё, с нарушенными в период болезни социальными связями и не имеющие возможности автономного проживания в обществе, поскольку самостоятельно не в состоянии решить вопросы устройства быта, по крайней мере на данном этапе. Кроме того, это лица с наступившей в течение болезни относительно устойчивой стабилизацией состояния, не исключающей, однако, обострений. Им необходимо эпизодическое или непрерывное амбулаторное поддерживающее лечение, а также различные меры по социальной и трудовой реабилитации.

Главная цель организации общежитий — устройство быта с возвращением *хронически психически больных (больных шизофренией) к активной жизни* в обществе, формирование у них положительных социальных установок с помощью реабилитационных программ, психосоциального лечения и трудоустройства.

Основные задачи во время пребывания пациентов в общежитии:

- реализация программ психосоциальной реабилитации в групповом формате (независимого проживания, тренинг социальных навыков);
- поддержка и активизация собственных возможностей пациентов в преодолении жизненных трудностей;
- приближение их к обычным условиям жизни вне больницы;
- создание терапевтического сообщества, в котором осуществляют поддерживающее лечение, предупреждение обострений заболевания и одновременно (с помощью медицинского персонала) развитие социальных связей больных, моделирование социально-положительных форм поведения;
- осуществление трудовой (трудоустройство) и профессиональной реабилитации, организация досуга, поддержка в случае кризисов;
- оказание помощи больным в реализации их законных интересов и в защите прав.

Показания и противопоказания к направлению в общежитие для больных шизофренией

- Социальные показания:
  - ◇ невозможность выписки домой после проведённого стационарного лечения в связи с утратой жилья и социальных связей;
  - ◇ необходимость психосоциальной помощи в переходный период после выписки из психиатрической больницы;
  - ◇ предупреждение бездомного существования, бродяжничества;
  - ◇ постоянные сложности социальной адаптации, утрата близких родственников или какой-либо другой структуры, готовой осуществлять социальную поддержку;
  - ◇ необходимость в изоляции от неблагоприятной среды в месте проживания;
  - ◇ необходимость временной изоляции от неблагоприятного семейного окружения (в том числе включая семьи с высоким уровнем эмоциональной экспрессивности).
- Клинические показания:
  - ◇ неактивная стадия болезни, в том числе с остаточной продуктивной симптоматикой, негативными расстройствами, не препятствующими, однако, упорядоченности социального поведения и возможности трудоустройства;
  - ◇ отсутствие выраженных обострений и глубоких личностных изменений при наличии установки на автономное социальное функционирование и трудоустройство.
- Противопоказания:
  - ◇ частые обострения симптоматики, актуальные для больных галлюцинаторные, бредовые и другие психические расстройства, дезорганизующие их поведение;
  - ◇ грубые, некорригируемые лечебными мероприятиями психопатоподобные расстройства, нарушение влечений (половые извращения, гиперсексуальность);
  - ◇ хронический алкоголизм, наркомании;
  - ◇ упорная склонность к бродяжничеству, общественно-опасное поведение;
  - ◇ тяжёлые соматические, а также инфекционные заболевания.

В общежитии возможны несколько режимов проживания (в зависимости от степени нарушения социальной адаптации больных):

- ◇ свободный режим, когда больной сам регламентирует своё свободное от работы время с выходом за территорию общежития без ограничения, с выполнением лишь распорядка дня и с условием постановки в известность дежурной медсестры в случае длительной отлучки; такой режим обычен для подавляющего большинства лиц в общежитии;
- ◇ режим, когда больному рекомендуют пребывание за территорией общежития в составе небольшой группы во главе со старшим из числа проживающих или в составе группы с участием персонала; такой режим возможен на начальном этапе помещения в общежитие после длительного пребывания в больнице или в особых случаях, например, когда посторонние вовлекают больного в асоциальную компанию.

Психосоциальная реабилитация больных — одно из центральных направлений деятельности всего персонала общежития. К социальной поддержке, осуществляемой персоналом, относят:

- ◇ эмоциональную поддержку;
- ◇ помощь в поддержании личной гигиены;
- ◇ помощь в уборке, ремонте;
- ◇ помощь при покупках;

- помощь в приготовлении пищи;
- помощь в ведении домашнего хозяйства и рациональном распределении бюджета;
- помощь в соблюдении правил общежития;
- сопровождение при участии в деятельности за пределами дома;
- поддержку социальной активности;
- помощь в поддержании отношений с другими людьми;
- убеждение в необходимости лечения.

Поддержка персонала помогает развивать социальные навыки, контролировать проявления болезни. По мере формирования социальной компетентности те или иные формы социальной поддержки могут перестать быть необходимыми.

Трудовая деятельность — постоянная и необходимая часть проживания в общежитии, возможность автономного социального функционирования.

Социально-трудовую адаптацию строят с учётом реабилитационного потенциала больных. В условиях общежития возможно трудовое устройство пациентов в лечебно-производственных предприятиях, специализированных цехах и предприятиях с режимом работы, приближённым к обычному производству. Такое приобщение к общественно полезному труду может быть промежуточным этапом перед трудоустройством больных на обычном производстве.

Фармакотерапия и психосоциальное лечение в условиях общежития по своим основным характеристикам близки к тем, которые проводят в амбулаторных условиях.

Выписку лица, проживающего в общежитии, осуществляют только в том случае, когда решён вопрос об ином месте его будущего жительства.

Проблемные группы больных шизофренией

ПОМОЩЬ БОЛЬНЫМ ШИЗОФРЕНИЕЙ С НЕУСТОЙЧИВОЙ ТРУДОВОЙ АДАПТАЦИЕЙ

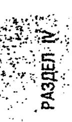
Число пациентов с неустойчивой трудовой адаптацией (частой сменой мест работы, частыми и длительными перерывами в трудовой деятельности с тенденцией к снижению профессионального уровня) составляет 15% больных шизофренией трудоспособного возраста, состоящих под наблюдением в психоневрологическом диспансере.

Длительность такого этапа у этих больных до момента оформления инвалидности, наступающего у большей части из них (группа высокого риска инвалидизации), колеблется в диапазоне 3–10 лет и более.

Наиболее продолжителен этап неустойчивой трудовой адаптации у больных со стойкими психопатоподобными расстройствами. Хронические бредовые расстройства, а также затяжная, с тенденцией к континуальному течению аффективная симптоматика также может затягивать этап неустойчивой трудовой адаптации, но на менее продолжительное время.

Как правило, трудовая дезадаптация сочетается и с нарушениями в других сферах социального функционирования. Вместе с тем, как показывает анализ, возможности предупреждения социально-трудового снижения в течение указанного этапа используют недостаточно.

Трудоспособность у части пациентов может быть сохранена при проведении адекватной психофармакотерапии. В большинстве случаев должна быть обеспечена её непрерывность (возможно назначение нейролептиков пролонгированного действия) с применением доз, адекватных выраженности продуктивной симптоматики. Необходима также инструментальная поддержка, включающая юридическую помощь (например, помощь в восстановлении на прежней работе при увольнении по болезненным мотивам) и помощь в трудоустройстве (различные виды защи-



щённого трудоустройства, трудоустройство на свободном рынке труда), групп психообразования (тренинг социальных навыков), направленные на сохранени комплайенса, самоконтроля своего поведения и формирование адекватного стил межличностных отношений, в том числе в рабочем коллективе.

При этом следует учитывать, что часть больных уже на этом этапе по своем психическому состоянию и степени социального снижения соответствуют критериям инвалидизации, но, тем не менее, группу инвалидности они не оформляют в течение многих лет, что в определённой степени — ущемление их прав («невостребованные права» пациентов).

ПОМОЩЬ ОДИНОКИМ БОЛЬНЫМ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Одинокие больные шизофренией, не состоящие в браке, проживающие одни, не имеющие близких родственников или не поддерживающие с ними отношений, составляют примерно 15–20% от всех больных шизофренией. Отсутствие поддержки семьи, в определённой степени смягчающей недостатки социального функционирования и последствия их несостоятельности, усугубляет тенденцию к снижению уровня социального функционирования. Фактор одиночества неоднозначно оказывает влияние на отношение к работе, но в целом эти больные чаще теряют работу, у них быстрее наступает снижение квалификации и инвалидизация, ухудшение финансового положении. Одинокие больные хуже социализируются и трудоустраиваются после перенесённого приступа. Фактор одиночества у больных *шизофренией негативно отражается на своевременности обращения к врачу при* обострениях болезни, получения помощи по поводу соматических заболеваний, на соблюдении режима фармакотерапии, способствует неухоженности, запущенности быта, утрате социальных, а также санитарно-гигиенических навыков.

Одиноким больным необходимо особое внимание к вопросу соблюдения режима лечения, сохранения и улучшения комплайенса. Нередко в связи с этим они нуждаются в большей частоте назначаемых визитов к врачу, иногда с вынужденным предпочтением пролонгированных препаратов при поддерживающем лечении. Следует обращать внимание больных на необходимость своевременного обследования и лечения по поводу соматических заболеваний. Безусловно, необходима организация всесторонней социальной (инструментальной и эмоциональной) поддержки со стороны социального работника. Целесообразно вовлечение таких больных в групповые психосоциальные занятия, поскольку пациенты, посещающие эти группы, часто сохраняют установившиеся во время занятий связи и восполняют, таким образом, дефекты социальных сетей одиноких больных. При возможности необходима работа по активизации чрезвычайно бедных, в том числе деградированных за время болезни социальных сетей больных. Наконец, важно вовлечение этих пациентов в группы самопомощи — общественные организации пациентов и их родственников.

[illegible]

К больным с длительными госпитализациями относят не только находящихся непрерывно в стационаре свыше года (в среднем примерно 20% от всех больных в стационарах на конец года), но и тех, которых выписывают через 6–7 мес, но вскоре госпитализируют вновь; в результате за несколько лет до 50–70% времени они проводят в стационаре («феномен больничного проживания»).

Для пациентов этой группы характерны большой стаж заболевания, значительная тяжесть расстройств и крайне неблагоприятный социальный статус. Подавляющее большинство из них имеет диагноз параноидной шизофрении с преобладанием непрерывного или близкого к нему эпизодического с нарастанием дефекта типа течения болезни. Психопатологическую симптоматику характеризует стойкость по отношению к проводимой в стационаре фармакотерапии, даже при

наличии высоких доз и длительной экспозиции. Ремиссии (как правило, фармакогенно зависимые) короткие и нестойкие, часто с остаточной субпсихотической симптоматикой и выраженными изменениями личности. Следует также отметить низкую комплайентность больных, негативное или безразличное отношение их к лечению, в результате чего длительность фармакотерапии часто ограничена временем пребывания в больнице, а возникающее обострение симптоматики вновь вызывает госпитализацию.

Зачастую отмечают конфликтные отношения в семьях, члены семьи не участвуют в налаживании лечения, нередко родственники препятствуют выписке больных из стационара, не хотят возвращения их в семью.

Длительное пребывание в больнице (даже прерываемое кратковременной выпиской), т.е. в условиях социальной изоляции («больничное проживание»), приводит к развитию «госпитализма». Больные утрачивают навыки независимого проживания, не могут обслуживать себя, рационально распоряжаться своей пенсией, планировать бюджет, делать покупки, общаться с окружающими, не соблюдают правила и нормы общежития, что препятствует их выписке, даже когда они проживают одни и не зависят от родственников.

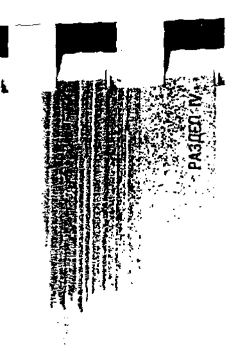
Таким пациентам необходимы комплексные мероприятия (убедительность доказательности B). Организация длительной и непрерывной психофармакотерапии в достаточных дозах для купирования выраженной психопатологической симптоматики возможна с использованием пролонгированных или атипичных форм нейролептиков, действующих не только на позитивные, но и негативные расстройства, обычно невозможна без психосоциальных вмешательств, направленных на повышение комплайентности больных, научение приёмам совладания с остаточной болезненной симптоматикой, на социальный контроль поведения, возможно более раннее распознавание симптомов начинающегося обострения, своевременное обращение к врачу.

Все эти задачи предполагают осуществление психосоциального лечения, проводимого в групповом формате с применением психообразовательной методики.

Другой важный аспект психосоциальных вмешательств, осуществляемых специалистом по социальной работе (социальным работником) или психологом, — работа с семьями больных, направленная на улучшение внутрисемейных отношений, понимание особенностей болезненного (бредового, агрессивного) поведения пациента, его причин, а также конструктивных форм реагирования при его возникновении. Чрезвычайно важно вовлечение родственников в процесс лечения, что значительно повышает результаты оказываемой помощи.

Для групповых психосоциальных занятий с больными важно использовать модуль независимого проживания, который рассчитан на восстановление утраченных в результате длительной госпитализации необходимых в быту элементарных навыков самообслуживания, а также возобновление и закрепление навыков общения, уверенного поведения в различных жизненных ситуациях. Наконец, после выписки больным необходима длительная социальная поддержка.

Группа больных с частыми госпитализациями отвлекает на себя непропорционально большую часть объёма психиатрической помощи. Установлено, что на каждом участке диспансера эта группа (пациенты, госпитализированные 2 раза и более за 2 года) составляет примерно 14% от всех наблюдаемых больных шизофренией, которые вместе с тем дают 90% госпитализаций с участка диспансера. Предупреждение повторных обострений и госпитализаций — одна из типичных целей психиатрической работы. Буферная роль в отношении повторных обострений, как установлено во многих исследованиях, присуща ряду форм психосоциаль-



этих больных. Получены данные о значительной эффективности комплексного лечения атипичными нейролептиками с психосоциальными воздействиями. Такое лечение приводит не только к сокращению повторных госпитализаций, но и к улучшению социальных показателей больных: повышает качество ремиссий, улучшает комплайенс, уменьшает число повторных госпитализаций, повышает уровень социального функционирования и качества жизни, улучшает доверительность взаимоотношений с окружающими, усиливает чувство поддержки референтной группы, уменьшает бремя семьи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Вопросы общей психопатологии / Под ред. О.П. Вертоградова // Труды Московского НИИ психиатрии. – М., 1976. – 179 с.

Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии. – М., 2004. – 491 с.

Коцюбинский А.П. и др. Шизофрения: уязвимость–диатез–стресс–заболевание. – СПб., 2004. – 336 с.

Кронфельд А.С. Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии // Труды Научно-исследовательского института психиатрии им. П.Б. Ганнушкина. – 1940. – № 4. – С. 5–145.

Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике / Всемирная организация здравоохранения. – СПб., 1994. – 304 с.

Мосолов С.Н. Основы психофармакотерапии. – М., 1996. – 288 с.

Новые достижения в терапии психических заболеваний / Под ред. С.Н. Мосолова. – М., 2002. – 622 с.

Пападопулос Т.Ф. Острые эндогенные психозы (психопатология, систематика). – М.: Медицина, 1975. – 192 с.

Практикум по психосоциальному лечению и психосоциальной реабилитации психически больных / Под ред. И.Я. Гуровича, А.Б. Шмуклера. – М., 2002. – 179 с.

Смулевич А.Б., Щирина Н.Г. Проблема паранойи (параноййяльные состояния при эндогенных и органических расстройствах). – М.: Медицина, 1972. – 183 с.

Смулевич А.Б., Воробьев В.Ю. Психопатология шизофренического дефекта // Журн. невропатол. и психиатр. – 1988. – № 9. – С. 100–105.

Тиганов А.С. Шизофрения // Руководство по психиатрии / Под ред. А.С.Тиганова. – М., 1999. – Т. 1. – С. 407–554.

Шизофрения. Клиника и патогенез / Под ред. А.В.Снежневского. – М.: Медицина, 1969. – 463 с.

Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование / Под ред. А.В. Снежневского. – М.: Медицина, 1972. – 400 с.

Эй А. Шизофрения. Очерки клиники и психопатологии: Пер. с франц. – Киев: Сфера, 1998. – 388 с.

Andreasen N. DSM and the death of phenomenology in America: An example of unintended consequences // Schizophr. Bul. – 2007. – Vol. 33. – N 1. – P. 108–112.

American Psychiatric Association (APA): Practice guideline for the Treatment of patients with schizophrenia – Washington: APA, 1997. – P. 46.

Berrettini W.H. Genetic basis for endophenotypes in psychiatric disorders // Dial. Clin. Neurosci. – 2005. - Vol. 7. – N 2. – P. 95–101.

Berry N., Jobanputra V., Pal H. Molecular genetics of schizophrenia: a critical review // J. Psychiatr. Neurosci. – 2003. – Vol. 28. – P. 415–429.

Black D.W., Andreasen N.S. Schizophrenia, schizophrenia form disorder, and delusional (paranoid) disorders // Essentials of Clinical Psychiatry / Eds R. Hales, S. Yudofsky. – Washington: American Psychiatric Press, 1999. – P. 233–275.

Bilder R.M. Schizophrenia as a neurodevelopmental disorders // Curr. Opin. Psychiatry. – 2001. – Vol. 14. – P. 9–15.

Bleuler E. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. – Leipzig u. Wien: Deuticke, 1911. –420 s.

Conrad K. Die beginnende Schizophrenie. Versuch einer Gestaltanalyse des Wahns. – Stuttgart: G. Thieme Verlag, 1958. – 165 s.

DeLisi L, Shaw S.H., Crow T.J. et al. A genome-wide scan for linkage to chromosomal regions in 382 sibling pairs with schizophrenia or schizoaffective disorder // Am. J. Psychiatry. — 2002. — Vol. 159. — P. 803–812.

Ey H. Unity and diversity of schizophrenia: clinical and logical analysis of the concept of schizophrenia // Am. J. Psychiatry. — 1959. — Vol. 115. — P. 708–714.

Fawcett J., Stein D.J., Jobson K.O. Textbook of treatment Algorithms in Pscychopharmacology — N.Y.: Wiley, 1999 — P. 206.

Fear C.F., McMonagle T., Healy D. Delusional disorders: boundaries of a concept // Eur. Psychiatr. — 1998. — Vol. 13. — P. 210–218.

Feighner J.P., Robius F., Guze S.B. et al. Diagnostic criteria for use in psychiatric research // Arch. Gen. Psychiatry. — 1972. — Vol. 26. — P. 57–63.

Friston K.J. Dysfunctional connectivity in schizophrenia // World Psychiatry. — 2002. — Vol. 1. — N 2. — P. 66–71.

Gaebel W. New developments and treatment issues in schizophrenia // Advances in Psychiatry / Ed. G.N. Christodoulou. — 2005. — Vol. II. — P. 45–52.

Gottesman I.I., Gould T.D. The endogenotype concept in psychiatry: ethymology and strategic intentions // Am. J. Psychiatry. — 2003. — Vol. 160. — P. 636–645.

Jaspers K. Allgemeine Psychopathologie. — Berlin: Verlag von Julius Springer, 1913. — 338 s.

Kahlbaum K. Die Katatonie oder das Spannungsirrensein. Eine klinische Form psychicher Krankheit. — Berlin: Verlag August Hirschwald, 1874.

Kasper S., Zohar J., Stein D.J. Decision making in psychopharmacology — Lond.: Martin Dunitz, 2002. — 112 p.

Kendler K. Reflections on the relationship between psychiatric genetics and psychiatric nosology. // Am. J. Psychiatry. — 2006. — Vol. 163. — N 7. — P. 1138–1145.

Keri S., Janka Z. Critical evaluation of cognitive distinctions as endophenotypes of schizophrenia // Acta Psychaitr. Scand. — 2004. — Vol. 110. — P. 83–91.

Lopez-Ibor J.J., Gaebel W., Maj M., Sartorius N. (Eds.). Psychiatry as a Neuroscience. — Chichester, etc: John Wiley and Sons, 2002.

Pichot P. A Century of Psychiatry. — Paris: Editions Roger Dacosta, 1983. — P. 189.

Kraepelin E. Lehrbuch der Psychiatric. — V. Aufl. — Leipzig: A.Barth, 1896.

Lewis D.A., Levitt P. Schizophrenia as a disorder of neurodevelopment // Ann. Rev. Neurosci. — 2002. — Vol. 25. — P. 409–432.

Pull Ch. B. Diagnosis of schizophrenia: A review. // Schizophrenia / Eds M. Maj, N. Sartorius. — Chichester etc: John Wiley and Sons, 1999. — P. 1–37.

Schneider K. Klinische Psychopathologie — 6 Aufl. — Stuttgart: G. Thieme Verlag, 1962. — 174 s.

Soares J.S. (Ed.). Brain Imaging in Affective Disorders. — N.Y.: Marcel Dekker, 2003 — 392 p.

Глава 22

Аффективные расстройства

Аффективные расстройства — группа психических расстройств с различными вариантами течения. До недавнего времени их относили к МДП, включая его непсихотические разновидности. Исторически представления об этой форме психической патологии складывались весьма противоречиво, и до настоящего времени некоторые категории данного расстройства имеют неоднозначную трактовку. Употребление понятий «аффективные расстройства» и «расстройства настроения» в качестве синонимов следует признать упрощённым и необоснованным, так как на основании клинических данных расстройства настроения нельзя считать самостоятельным синдромом или тем более заболеванием с присущими ему этиологией, патогенезом, течением и исходом. Патологически изменённое настроение встречается часто, но лишь как компонент более сложных явлений, отражающих те или иные психофизиологические изменения. Аффективные расстройства в форме меланхолии либо мании — феноменологически сложные состояния, включающие нарушения различных сфер психической деятельности и соматических функций. Наряду с изменениями настроения (эмоциональными колебаниями), доступными субъективной и объективной регистрации, аффективные расстройства затрагивают мотивацию деятельности, влечения, произвольный контроль поведения, когнитивную деятельность (внимание, память, темп и объём ассоциаций, а также содержание мышления), уровень бодрствования, общий психический и физический тонус, двигательную активность, вегетативную регуляцию, различные соматические функции (вплоть до трофических). Изменения настроения не всегда первичны в развитии этих процессов, поэтому последние нельзя считать следствием изменённого настроения.

Аффективные расстройства (особенно рекуррентные формы) имеют преимущественно наследственную природу и аутохтонное течение. Первым эпизодам болезни часто предшествуют психические травмы, особое психическое и физическое перенапряжение, физиологические сдвиги и влияние экзогенных факторов (ЧМТ, соматические заболевания, интоксикации). Связь с психотравмирующей ситуацией и воздействием внешних факторов относительна и ослабевает с каждым новым эпизодом (фазой) болезни. Таким образом, аффективные расстройства можно отнести к эндогенным заболеваниям с возможной внешней провокацией.

Аффективные расстройства и, в частности, депрессии впервые описаны в шумерских и древнеегипетских источниках. Медицинское описание депрессии (меланхолии) принадлежит Гиппократу. Он не только выделил меланхолию как особую болезнь и попытался дать ей соответствующее его времени патогенетическое объяснение, но и особо отметил необычную длительность печали или горя в качестве признака заболевания.

Классический вариант аффективных расстройств — биполярное расстройство с чередованием депрессивных и маниакальных (гипоманиакальных) состояний (эпизодов, фаз). Первая попытка установления связи между меланхолией и манией принадлежит Аретею Каппадокийскому (150 г. до н.э.). Активное изучение состояний такого рода в XIX в. привело к выделению МДП Э. Крепелином в 1899 г.

В XX в. нозологическая система Э. Крепелина, включающая шизофрению и МДП в качестве основных психических заболеваний с предполагаемой эндогенной природой, была дополнена относительно лёгкими вариантами тех же заболеваний и другими формами психической патологии с первичными экзогенными или психогенными механизмами развития. Например, в качестве краевых, непсихотических форм аффективных расстройств были выделены: эндореактивная дистимия (Weitbrecht H.J., 1967), маскированная депрессия (Lesse S., 1968), депрессивные эквиваленты (Lopez-Ibor J.J., 1972). К настоящему времени границы патологических состояний, отнесённых к аффективным расстройствам, существенно сужены в отличие от шизофрении, которая в большей мере сохранила своё содержание в современных классификациях. Ревизия понятия «аффективное расстройство» происходила в последние десятилетия за счёт отделения краевых форм, расстройств невротического уровня, которые отнесены к тревожным, стресс-опосредованным расстройствам. В группе собственно аффективных расстройств сохранены все рекуррентные формы, включая циклотимию.

Положение дистимии в этой группе наиболее спорно, поскольку психические механизмы развития её хронификации считают установленными, а наследственно-генетический вклад не всегда очевиден (в отличие от биполярных форм, рекуррентных депрессий и циклотимии). В недавнем прошлом биполярное расстройство считали классическим вариантом МДП, а рекуррентные депрессии относили к его униполярным вариантам, не исключающим в дальнейшем развитие гипоманий или маний. Клинические формы, в настоящее время отнесённые к дистимии, ранее определяли как невротическую депрессию (депрессивный невроз, депрессивное невротическое развитие).

В современных классификациях МКБ-10 и DSM-IV понятие «маниакально-депрессивный психоз» не используют, поскольку далеко не во всех случаях эти расстройства приобретают психотические формы. Вместе с тем признано правомерным использование термина «маниакально-депрессивное заболевание» (Goodwin F.K., Jamison K.R., 2007).

Американская диагностическая система DSM-IV-TR рассматривает самостоятельные маниакальные эпизоды в рамках биполярного расстройства и выделяет два его клинических варианта:

- биполярное расстройство I типа, характеризующееся развитием одного или более маниакальных эпизодов независимо от того, имелись ли уже в прошлом депрессивные эпизоды;
- биполярное расстройство II типа, отличающееся наличием одного или более депрессивных эпизодов, сочетающихся хотя бы с одним гипоманиакальным эпизодом.

Условно выделяют также III тип биполярного расстройства (Akiskal H.S., 2002). Этот вариант представлен эпизодами кратковременной инверсии аффекта и развитием гипертимии на фоне терапии антидепрессантами. Такой подход отражает

атрии и отстаивающее значимость единства клинических симптомов и течения заболевания.

МКБ-10 игнорирует такого рода единство разных проявлений заболеваний. Примером может служить выделение маниакального эпизода в самостоятельную категорию в диагностической номенклатуре. При возникновении последующих депрессивных эпизодов диагностическое заключение заменяют на «биполярное расстройство». Для установления диагноза биполярного расстройства необходима регистрация по крайней мере двух эпизодов заболевания, один из которых должен быть маниакальным, гипоманиакальным или смешанным с соответствующими диагностическими критериями, такими как подъём настроения, общей активности, признаки речевого и двигательного возбуждения и др.

В МКБ-9 и отечественных классификациях предыдущих десятилетий эндогенную манию рассматривали как маниакальный вариант униполярного течения маниакально-депрессивного расстройства с указанием его относительной редкости по сравнению с рекуррентной депрессией и классическим биполярным течением МДП.

В последнее время нередко используют термин «биполярная депрессия», обозначая им депрессию с инверсией аффекта или собственно типичный вариант биполярного расстройства с выраженными обеими фазами. При этом не всегда отграничивают эти клинические формы от смешанных состояний, соединяющих в себя симптомы депрессии и мании, например, речевой напор при двигательной заторможённости; повышение активности при раздражительно-недовольном, мрачном оттенке настроения. В клинической практике смешанные состояния обычно наблюдают при смене фаз без «чистого» интервала, особенно при так называемых быстрых циклах (не менее четырёх любых эпизодов заболевания в течение одного года), а также при ультрабыстрых циклах аффективного расстройства, когда флюктуации состояния происходят в течение суток или нескольких часов.

Традиционный термин «циркулярные депрессии» представляется наиболее адекватным, поскольку учитывает и рекуррентные депрессии, и варианты биполярного течения заболевания (Бирюкович П.В. и др., 1979). Кроме того, такое диагностическое определение позволяет избежать стигматизирующего обозначения «психоз».

Учитывая недостаточность доказательных данных в пользу самостоятельного существования единого маниакально-депрессивного заболевания, признаваемого большинством современных исследователей, далее будут рассмотрены категории аффективных расстройств, представленные в МКБ-10, с учётом категорий DSM-IV-TR и некоторых классификаций, сохраняющих историческое значение.

[illegible] по МКБ-10

F30. Маниакальный эпизод.
F30.0. Гипомания.
F31. Биполярное аффективное расстройство.
F32. Депрессивный эпизод.
F33. Рекуррентное депрессивное расстройство.
F34. Устойчивые расстройства настроения [аффективные расстройства].
F34.0. Циклотимия.
F34.1. Дистимия.
F34.8. Другие устойчивые расстройства настроения [аффективные].
F38. Другие расстройства настроения [аффективные].

В DSM-IV-TR к биполярным расстройствам I типа относят случаи однократного маниакального эпизода, типичные сочетания мании (гипомании) и депрессии (в любом порядке), смешанные аффективные эпизоды. К биполярным расстройствам II типа относят гипоманиакальные состояния, следующие за депрессией.

Циклотимическое расстройство выделяют в отдельную категорию, но рассматривают в контексте биполярных расстройств с указанием на недостаточную выраженность гипоманиакальных и субдепрессивных нарушений. Депрессивные эпизоды (рекуррентные депрессии и единичные депрессивные эпизоды) относят к большому депрессивному расстройству (*major depression*). Дистимию рассматривают как самостоятельное хроническое депрессивное расстройство умеренной степени выраженности.

В традиционных классификациях (табл. 22-1) вышеперечисленные расстройства рассматривают в рамках МДП с установлением предполагаемых связей с психогенными депрессиями, хроническими тревожно-депрессивными состояниями типа эндореактивной дистимии, а тревожные расстройства — в рамках депрессий и аффективных расстройств (Weitbrecht H.J., 1967; Пападопулос Т.Ф., Шахматова-Павлова И.В., 1983; Пантелеева Г.П., 1999).

Таблица 22-1. Аффективные расстройства: сравнение классификаций

МКБ-10	DSM-IV-TR	МКБ-9	Исторические и специальные категории
F30. Маниакальный эпизод F31. Биполярное аффективное расстройство	296.0. Биполярное расстройство I типа, однократный маниакальный эпизод 296.47. Биполярное расстройство I типа 296.82. Биполярное расстройство II типа	296.0. Маниакально-депрессивный психоз, маниакальный тип 296.2–3. Маниакально-депрессивный психоз, циркулярный тип (2 — маниакальная фаза, 3 — депрессивная фаза)	Маниакально-депрессивный психоз (Крепелин Э.)
F32. Депрессивный эпизод	296.2. Большое депрессивное расстройство, однократный эпизод	296.19. Эндогенная депрессия (неуточнённая)	-
F33. Рекуррентное депрессивное расстройство	296.3. Большое депрессивное расстройство, рекуррентное	296.1. Маниакально-депрессивный психоз, депрессивный тип	-
F34. Хронические аффективные расстройства	-	-	-
F34.0. Циклотимия	300.13. Циклотимическое расстройство	296.81. Циклотимия	Циклотимия (включая быстрые циклы)
F34.1. Дистимия	300.4. Дистимия	300.4. Депрессивный невроз	Эндореактивная дистимия (Weitbrecht H.J.) *Невротическая депрессия* (Völkel H.) Депрессия истощения (Kielholz P.)
F38. Другие аффективные расстройства	-	-	-
F38.1. Другие рекуррентные аффективные расстройства F38.10. Рекуррентное короткое депрессивное расстройство	296.0. Биполярное расстройство. *Рекуррентное кратковременное депрессивное расстройство*	-	-
-	-	-	*Сезонные депрессии*

Учитывая разделение аффективных расстройств на основные и краевые варианты, целесообразно прежде всего рассмотреть два их основных вида — биполярное расстройство и рекуррентную депрессию. Условно к рекуррентной депрессии приравнивают и однократный (первичный) депрессивный эпизод, если его симптоматика соответствует большому депрессивному расстройству.

БИПОЛЯРНОЕ АФФЕКТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространённость среди населения составляет 0,3–1,5% (0,8% — для биполярного расстройства I типа; 0,5% — II типа). Количество мужчин и женщин, страдающих биполярным расстройством, примерно одинаково: I тип чаще встречается у мужчин, II тип и быстрые циклы — у женщин.

В дебюте биполярного расстройства (особенно I типа) у мужчин преобладает мания (гипомания), у женщин — депрессивное состояние. Биполярное расстройство обычно возникает в возрасте от 15 до 50 лет и более. Пик заболеваемости отмечается у пациентов в возрасте 21 года.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Основная роль в возникновении заболевания принадлежит генетическим факторам. Риск развития заболевания у ближайших родственников больного в семь раз выше, чем в среднем в популяции, и составляет 10–15%. У детей, один из родителей которых страдает биполярным расстройством, риск составляет около 50%. При этом у них может возникнуть и биполярное, и шизоаффективное расстройство, и шизофрения. Конкордантность для монозиготных близнецов составляет 33–90%, для дизиготных — около 23%.

Нейротрансмиттеры (норадреналин, дофамин, серотонин) вовлечены в развитие и течение биполярного расстройства. Глюкокортикоиды и другие стрессовые гормоны также считают причастными к его развитию (Goodwin F.K., Jamison K.R., 2007).

Среди различных гипотез, объясняющих природу биполярного расстройства, несомненный интерес представляет концепция «киндлинга» (англ. *kindling* — «зажигание»), сформулированная R.M. Post и S.R. Weiss (1989). В соответствии с ней основная роль в возникновении биполярного расстройства принадлежит церебральным патофизиологическим механизмам, близким к пароксизмальным. Причинами считают действие стимуляторов и других ПАВ, резкие физиологические сдвиги, стрессовые факторы. Они предрасполагают к возникновению первого эпизода заболевания с последующей аутохтонностью повторения приступов и сенсибилизацией к различным провоцирующим факторам. Такое течение болезни сходно с развитием эпилепсии. Не случайно эта гипотеза возникла в связи с изучением противоэпилептических средств — карбамазепина и вальпроатов — в качестве тимостабилизаторов (средств лечения и профилактики биполярного расстройства).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Маниакальные, депрессивные и смешанные аффективные симптомы и синдромы свойственны не только аффективным расстройствам. Их часто обнаруживают при шизофрении, расстройствах шизофренического спектра, различных симптоматических психозах, сопровождающих соматические (сердечно-сосудистые, эндокринные) и органические заболевания травматической, интоксикационной и цереброваскулярной природы. Во многих случаях отмечают коморбидность депрессии и соматических заболеваний. Применение стероидных гормонов и психостимуляторов нередко провоцирует развитие маниакальных и гипоманиакальных состояний. Такого рода «вторичным» аффективным нарушениям свойственны иные закономерности, нежели биполярным расстройствам и рекуррентным депрессиям.

Диагностические критерии гипомании, мании, депрессивного эпизода и рекуррентных депрессий, изложенные в МКБ-10, дают формальное основание для диагностики аффективного расстройства. В МКБ-10, как и в DSM-IV, особо под-

чёркнута необходимость исключения влияния экзогенных факторов, психических, тяжёлых соматических и органических заболеваний, т.е. косвенно признана эндогенная природа аффективных расстройств вопреки декларируемому в этих классификациях отказу от использования понятия эндогении.

МАНИАКАЛЬНЫЕ И ГИПОМАНИАКАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ БИПОЛЯРНОМ РАССТРОЙСТВЕ

Феноменология гипоманиакальных и маниакальных состояний представлена характерным комплексом эмоциональных, вегетативно-соматических, сенсорных, *двигательных, конативных (мотивационно-волевых, нарушений влечений), когнитивных* и общих поведенческих нарушений.

Эмоциональные изменения охватывают все виды гипертимии — от эмоциональной неустойчивости с преобладанием положительного тона эмоциональных реакций, неспособности к огорчению, лёгкой приподнятости настроения или чрезмерного выражения радости в связи с относительно адекватным поводом, до безудержной неадекватной весёлости и бурной радостной экзальтации. Возможны также эйфория и гипертимия с благодушным оттенком, хотя их возникновение не характерно для биполярного расстройства и указывает на органически и соматически изменённую почву (Жислин С.Г., 1965). Такое же значение может иметь выраженная раздражительность, дисфорические реакции.

Единственный гипертимный феномен, который противоречит диагнозу биполярного расстройства и простой эндогеноморфной мании, — мория.

Вегетативные изменения неспецифичны: преобладают признаки повышения тонуса симпатической нервной системы, диссомния с укорочением сна и ранними пробуждениями. Изменения вегетативной регуляции часто сходны с таковыми при депрессивных состояниях, однако витальный тонус повышен, анергия отсутствует. Больные почти неистощимы, потребность в сне снижена. Применительно к этим признакам правомерно говорить не только о вегетативных, но и об общесоматических изменениях: повышение физического и психического тонуса; подобные депрессивным, но противоположные по знаку суточные колебания с наиболее выраженным подъёмом активности (вплоть до возбуждения) в первой половине дня, обычно сразу после утреннего пробуждения; некоторое успокоение наступает в середине дня, в вечерние часы возможен повторный подъём активности, но обычно более умеренный.

Сенсорные нарушения при маниакальных состояниях не обязательны, восприятие не нарушено (за исключением чувственного тона восприятия — особой чувственной насыщенности, яркости впечатлений от увиденного и услышанного). Возможна сенсорная гиперестезия, обычно указывающая на органически изменённую почву. Иногда больные сообщают об особой яркости восприятия, улучшении зрения, слуха, обоняния, особенно в контрасте с соответствующим уровнем перцептивных функций при предшествующих депрессиях. По-видимому, здесь тоже имеет значение общее повышение витального тонуса, не исключая и положительные сдвиги вегетативно-трофических функций наряду с положительной субъективной оценкой общего самочувствия, самоощущения и перцептивных возможностей. Физиологические изменения (психические, вегетативные, эндокринные) при маниакальных состояниях менее изучены по сравнению с таковыми при депрессиях. Это можно объяснить определёнными трудностями в организации контроля над поведением пациентов, некомплаентностью больных (необязательностью в выполнении рекомендаций) при маниакальных и гипоманиакальных состояниях.

Двигательное возбуждение разной степени выраженности — характерный признак маниакальных и гипоманиакальных состояний. При гипомании обычно происходит не только психическое возбуждение, но и общее усиление активности, и

подвижности, появление особой ловкости и точности движений, незаметные для врача или знакомых больного. При усилении симптомов маниакального расстройства всё более очевидны нарушения координации, отсутствие пластичности, порывистость, незавершённость действий и отдельных движений. Крайняя форма двигательного возбуждения — «неистовая мания» (*mania furibunda*). Спонтанную агрессивность наблюдают редко, но при выраженной мании следует ожидать активного сопротивления любым ограничениям, что следует учитывать при проведении медицинских мероприятий принудительного характера.

Ускорение темпа речи, чрезмерная говорливость, необычайно громкая для данного пациента речь (порой до сиплого, срывающегося голоса) сопутствует общему повышению активности и двигательному возбуждению.

Конативные нарушения (мотивация деятельности, волевые проявления, сфера влечений) весьма существенны и не менее важны, чем эмоциональные симптомы заболевания. Мотивация деятельности при гипоманиакальных и маниакальных состояниях усилена и приобретает спонтанный, непоследовательный, дезорганизующий характер. Упорство, настойчивость, увлечённость чем-либо (часто неординарным) довольно легко сменяется другой активностью. Больные склонны к экстравагантным поступкам, нерациональным попыткам предпринимательства, беспечной трате средств, ненужным покупкам, раздаче денег и подарков. Иногда они пренебрегают своими профессиональными, семейными обязанностями, совершают необдуманные поездки, бродяжничают. Способность к целенаправленному волевому усилию и контролю своих действий возможна только на короткое время: отвлекаемость препятствует завершённости действий и осуществлению намерений.

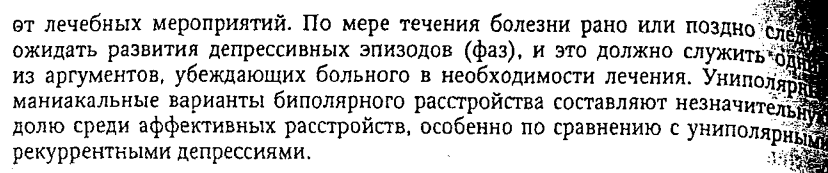
Важный признак гипомании и мании — повышение сексуального влечения (нередко с романтическим оттенком) вплоть до неразборчивости в сексуальных связях. Изменения аппетита неоднородны — от его повышения до более характерного снижения либо нерегулярности приёма пищи. Больной часто забывает о еде, что ведёт к снижению массы тела. Иногда в продромальном периоде и начальной стадии развития гипомании масса тела, напротив, повышается.

Когнитивные расстройства при гипоманиях, маниакальных состояниях и аффективных расстройствах следует разделить на исполнительные (функциональные), содержательные (идеаторные) и системные. Среди патологии исполнительных функций (внимания, памяти, темпа, объёма, связности и последовательности ассоциаций) наиболее характерны нарушения концентрации внимания и его частая переключаемость (вплоть до гиперпрозексии), сопровождающиеся непоследовательностью действий и суждений. Иногда при гипомании умеренной степени выраженности отмечают определённую «зоркость», способность подметить особые детали и сущность отдельных явлений. Лёгкость переключения внимания в сочетании с умеренно выраженным ускорением темпа мышления и увеличением объёма ассоциаций может производить впечатление блеска и остроты ума. Болезненная природа этих изменений обнаруживается в поверхностности суждений, неумеренной склонности к шуткам, каламбурам. При маниакальных состояниях гиперпрозексия в сочетании с постоянной сменой направления течения ассоциаций принимает характер «скачки идей», т.е. граничит с бессвязностью мышления и речи, хотя с больными обычно можно хотя бы на короткое время установить продуктивный контакт в беседе и вернуть их к заданной теме. Речевой напор в отдельных случаях сменяет очевидная истощаемость с элементами речевых стереотипий, что указывает на возможные сопутствующие астенизирующие влияния.

Изменения памяти неоднородны: от гипермнезии, лёгкости запоминания и воспроизведения до умеренно выраженных преходящих нарушений оперативной памяти, связанных с чрезмерной отвлекаемостью. Даже при выраженной мании долговременная память страдает незначительно.

Содержательные (идеаторные) когнитивные нарушения имеют определённую «оптимистически-экспансивную» направленность: от сверхценной регистрации своих достижений, подчеркивания и преувеличения реальных возможностей и достоинств, оптимистичной оценки обстоятельств, готовности принять на себя непривычную роль без соответствующих способностей и навыков до явной переоценки своей личности. По-видимому, следует считать случайной ошибкой упоминание в МКБ-10 подозрительности среди признаков маниакальных состояний. Больные скорее доверчивы и дружелюбны; обращают на себя внимание разговорчивость, граничащая с назойливостью, выраженное любопытство вплоть до бестактности. По мере развития маниакального состояния больным всё более свойственна чрезмерная общительность, хвастливые заявления, реплики, касающиеся своих достоинств, участия в известных событиях, знакомств с влиятельными людьми, явное приукрашивание, возвеличивание себя с элементами псевдологии. Обычно эти нарушения не выходят за рамки бредоподобного фантазирования, изменчивы и доступны коррекции. Аффективное бредообразование маниакального типа (идеи величия) при биполярном расстройстве не имеет характерных структурных особенностей систематизированного интерпретативного бреда с установлением патологических связей между реальными и предполагаемыми явлениями. Возможны идеи изобретательства, особой миссии, но непоследовательность мышления, «скачки идей» препятствуют какой-либо завершённости бредовой фабулы и устойчивой концепции. В беседе с врачом больной обычно легко снижает масштаб идей величия до обыденного уровня. Мегаломанический бред, который ранее считали признаком выраженной мании, в настоящее время не рассматривают в рамках биполярного расстройства. Персекуторные параноидные идеи для биполярного расстройства не характерны и должны настораживать в отношении шизофренической природы заболевания или параноидных психозов, близких к шизофрении. Острый чувственный бред также противоречит диагнозу биполярного расстройства, равно как и зрительные и слуховые обманы. Сложности диагностики возникают в случаях конгруэнтности этих симптомов маниакальному аффекту. Также сложны для оценки возможные на высоте развития маниакального состояния эпизоды псевдореминисценций с сюжетом мимолётных встреч со знаменитостями, причастности к историческим событиям и др. Есть основания считать, что эти явления близки к особым феноменам типа бредового вымысла (*wahneinfall*) при шизоаффективных расстройствах. При маниях в рамках биполярного расстройства возможна коррекция таких переживаний с отказом больных от реальности фантастических событий, признанием их вымыслом и игрой фантазии.

Изменения системной когнитивной деятельности выражается в нарушении критики, что поддерживается субъективным благополучием, ощущением полноты сил. Признание патологической природы некоторых признаков гипомании или мании (например, нарушений сна, изменений массы тела) доступно больным, но критика неустойчива. Продуктивность психической деятельности может быть высокой при гипомании, но неизбежно снижается по мере трансформации состояния в маниакальное. Идентификация собственной личности не нарушена. В некоторых случаях это не столь очевидно в силу особенностей поведения, речевой продукции больных, но в беседе пациенты всегда способны дать достоверные биографические сведения о себе и своём реальном социальном положении. Ориентировка в окружающем практически не нарушена (даже на высоте развития маниакального состояния), но в спонтанном поведении больной не всегда учитывает реальные обстоятельства. Течение биполярного расстройства, начавшегося в форме маниакального или гипоманиакального эпизода, относительно неблагоприятно. До 15% гипоманий в дальнейшем приобретают структуру маниакальных состояний и склонны к протрагированию. Следует учитывать также уклонение больных



от лечебных мероприятий. По мере течения болезни рано или поздно следует ожидать развития депрессивных эпизодов (фаз), и это должно служить одним из аргументов, убеждающих больного в необходимости лечения. Униполярные маниакальные варианты биполярного расстройства составляют незначительную долю среди аффективных расстройств, особенно по сравнению с униполярными рекуррентными депрессиями.

РЕКУРРЕНТНОЕ ДЕПРЕССИВНОЕ РАССТРОЙСТВО

Неоднократно повторяющиеся (рекуррентные) депрессии рассматривают в одном ряду с депрессивными фазами биполярного аффективного расстройства. Убедительных данных в пользу принципиальных феноменологических и клинических различий между ними не существует, хотя некоторые особенности неоднократно описаны в литературе, начиная с работ Э. Крепелина.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Рекуррентные депрессии, включая депрессии в рамках биполярного расстройства, по распространённости в популяции занимают ведущее положение среди всех психических расстройств. По разным данным, годовая распространённость депрессий в популяции составляет 2–11%, а распространённость в течение жизни достигает 30%. Самые высокие показатели приводят североамериканские исследователи D. Regier и соавт. (1993) и R. Kessler и соавт. (1994). Кроме собственно рекуррентных депрессий в их исследования включены однократные (первичные) депрессивные эпизоды, отвечающие критериям большого депрессивного расстройства. Распространённость эндогеноморфных депрессий (повторных фаз рекуррентной депрессии и депрессий при биполярных расстройствах) составляет 0,5–2%. В России масштабные эпидемиологические исследования аффективных расстройств были проведены в 70-х гг. XX в. Согласно этим данным, распространённость эндогенных депрессий в популяции составляла 0,5% (Паничева Е.В., 1975). Часто депрессии диагностируют за пределами психиатрических учреждений, а именно среди пациентов, обращающихся к врачам общей практики. Так, среди всех обращений в территориальные поликлиники, депрессии, соответствующие критериям депрессивного эпизода по МКБ-10, обнаруживают у 25–30% больных (Смулевич А.Б., 2001; Краснов В.Н. и др., 2004). Сходные данные приводят зарубежные авторы (Ustun B., Sartorius N., 1995; The MGH Guide to Psychiatry in Primary Care, 1998; Evans D. и др., 2006).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Генетические факторы играют важнейшую роль в развитии заболевания, хотя вклад их при разных вариантах заболевания — биполярном расстройстве I и II типа, униполярных рекуррентных депрессиях — неодинаков и последовательно убывает в этом ряду. Если аутохтонность развития и течения биполярного расстройства I типа очевидна уже при первых эпизодах, то при биполярном расстройстве II типа предопределённость течения не столь явно выражена, а роль экзогенных факторов более заметна (возможна провокация инверсии аффекта активной терапией антидепрессантами).

Первые эпизоды униполярных рекуррентных депрессий обычно вызваны внешней провокацией (чаще — психотравмирующими обстоятельствами), однако с каждой повторной фазой аутохтонность возникновения и развития заболевания всё более очевидна.

Многократно повторяющимся эпизодам депрессий (депрессивным фазам) свойственны характерные структурные особенности с типичной триадой: эмоциональной угнетённостью, психомоторным торможением (с возможными элементами парциального речевого и двигательного возбуждения) и идеаторными наруше-

ниями (идеи малоценности, самообвинения и др.). В относительно благоприятных случаях, например при регулярной полноценной профилактике, выраженность всех или отдельных компонентов депрессивного синдрома снижается, в неблагоприятных случаях амплитуда фаз усиливается, т.е. типичные проявления депрессии усугубляются сопутствующими факторами: психотравмирующими событиями, тяжёлыми соматическими заболеваниями, экзогенными интоксикациями и др. Однако сопутствующие заболевания не изменяют стереотип течения болезни, а лишь дополняют его признаками атипии. Как и при биполярном расстройстве, в развитии депрессии существенное значение придают нейротрансмиттерам — серотонину и норадреналину (Лапин И.П., 2000; Goodwin F.K., Jamison K.R., 2007). Не исключена роль других нейромедиаторов, эндорфинов, мелатонина. Есть данные, свидетельствующие об участии в развитии депрессии иммунных механизмов и различных нейроэндокринных процессов, в частности, связанных с продукцией глюкокортикоидов. Нейрофизиологические исследования подтверждают влияние изменений циркадианных ритмов на развитие и течение депрессий (Wehr T.A., Wirz-Justice A., 1982; Мосолов С.Н., 1993, Андрушкявичус С.И., 2005). Для классических эндогеноморфных депрессий характерно сокращение латентного периода REM-фазы сна (Kupfer B. et al., 1982; Sinton Ch. M., McCarley V., 2003).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Перечень типичных симптомов депрессивного эпизода по МКБ-10 (табл. 22-2) достаточно удобен для первичной диагностики и доступен не только психиатрам, но может быть освоен и врачами общей практики, которые в Северной Америке и Западной Европе традиционно занимаются диагностикой депрессий и лечением их относительно лёгких форм. В России такой опыт пока представлен отдельными инициативами (Смулевич А.Б., Козырев В.Н., Сыркин А.Л., 1997; Смулевич А.Б., 2001; Краснов В.Н. и др., 2004).

Таблица 22-2. Симптомы депрессивного эпизода по МКБ-10 (изменено с учётом различных версий МКБ-10)

Основные симптомы	Дополнительные симптомы
Сниженное настроение в течение большей части дня вне зависимости от ситуации. Снижение (утрата) интересов и способности испытывать удовольствие от деятельности, обычно связанной с положительными эмоциями. Уменьшение активности, повышенная (выраженная) утомляемость и снижение энергии. В тяжёлых случаях отмечают так называемый соматический синдром: раннее утреннее пробуждение (за два часа и более до обычного времени подъёма); усиление депрессии в утренние часы; заметная (объективно наблюдаемая) психомоторная заторможенность или ажитация; снижение массы тела (на 5% и более в течение последнего месяца); снижение либидо	Снижение концентрации внимания Сниженная самооценка и чувство неуверенности в себе Идеи виновности и самоуничижения Мрачное пессимистическое видение будущего Частые мысли о смерти, самоубийстве или самоповреждении Нарушение сна (преимущественно утренняя диссомния) Нарушение аппетита (чаще снижение)
Длительность — не менее двух недель	

Операциональная диагностика депрессий в современных классификациях предполагает определение трёх степеней тяжести депрессивного эпизода (по наличию двух или более основных и двух или более дополнительных симптомов, а также по оценке социального функционирования). Указывают также на отсутствие либо наличие психотических симптомов и их неоднозначную трактовку. Существуют некоторые расхождения в определении тяжести депрессии в традиционной психопатологии в МКБ-10 и DSM-IV. Основное различие состоит в трактовке наиболее выраженных случаев депрессии, традиционно относимых к меланхолии.

К истинным меланхолическим депрессиям в традиционном понимании относят тяжёлые депрессии с типичными соматовегетативными симптомами (так называемая витализация депрессивного аффекта, вплоть до ощущения непереносимой

боли, тяжести в груди); необычайно тягостным, несопоставимым с обыденным опытом, тоскливым или тоскливо-тревожным изменением настроения; заторможённостью вплоть до ступора или возбуждением вплоть до раптуса; угнетением влечений (либидо, аппетита) и побуждений к деятельности. Характерны суточные колебания с утренними ухудшениями состояния. Содержание переживаний составляют идеи малоценности, самоуничижения, самообвинения (иногда осуждения), ипохондрические образования. Психопатологическая структура депрессивных идей — не безусловный дифференцирующий признак «простых» и «меланхолических» депрессий. Здесь возможны и сверхценные, и бредоподобные (типа метафоризации переживаний), и собственно бредовые идеи. Более существенна витальная напряжённость депрессивного аффекта, а также полная поглощённость депрессивными переживаниями.

Меланхолические депрессии сопряжены с высоким суицидальным риском, хотя суицидальные мысли и действия не зависят всецело от тяжести депрессии. Меланхолическим депрессиям свойственно общее снижение реактивности, отрешённость от внешней ситуации. На биологическом уровне снижение реактивности может выражаться отсутствием реакции на стандартные дозы антидепрессантов и иных лекарственных средств. В последнее время такие тяжёлые депрессии относительно редки. Отнесение характерных симптомов меланхолической депрессии к «соматическому синдрому» требует уточнения, поскольку соматовегетативные изменения свойственны практически всем клиническим вариантам депрессий.

Депрессия — не только психическое, но и физическое (соматическое) расстройство. Во многих случаях именно соматические дисфункции (нарушения сна, аппетита, анергия, вегетативная неустойчивость) выступают первыми признаками начинающейся депрессии. С другой стороны, причисление к соматическому синдрому ангедонии и утраты интереса необосновано с психофизиологической точки зрения.

Феноменологию эндогеноморфных депрессий целесообразно рассматривать в том же порядке, который применён выше при анализе маниакальных и гипоманиакальных состояний: эмоциональные, соматовегетативные, сенсорные, двигательные, конативные и когнитивные нарушения.

Основная эмоциональная составляющая депрессивного синдрома — гипотимия (тоскливой, тревожной, тоскливо-апатической или недифференцированной модальности). Доминирующая эмоциональная характеристика переживаний обычно служит критерием отнесения депрессий к тоскливому, тревожному, смешанному тоскливо-тревожному, либо тоскливо-апатическому типу наряду с выделением некоторых атипичных вариантов (Вертоградова О.П., 1980; Смулевич А.Б., 2001).

Гипотимия — характерный симптом депрессии, но далеко не исчерпывает и не всегда определяет сущность этого аффективного расстройства (особенно эндогеноморфного). При лёгких депрессиях довольно сложно отличить гипотимию как симптом болезни от психологически понятных гипотимных реакций и умеренно выраженных естественных колебаний настроения, связанных с ситуацией, общим самочувствием и др.

При типичных рекуррентных (включая биполярные варианты) депрессивных расстройствах модальность гипотимии гармонично сочетается с другими симптомами депрессивного синдрома: тоска — с угнетённостью разных сфер деятельности; тревога — с более или менее выраженными либо хотя бы парциальными признаками возбуждения, тревожного беспокойства; тоскливо-апатическое изменение настроения — с признаками апатии как мотивационного угнетения, но в рамках собственно аффективного расстройства, т.е. с субъективно-тягостным переживанием недостатка заинтересованности в любой или особо значимой

деятельности. Возможна недифференцированная гипотимия, где выраженность патологического сдвига настроения отстаёт от других депрессивных проявлений, а его неопределённая модальность может либо указывать на неразвёрнутость, незавершённость, неврозоподобный уровень аффективного расстройства, больше свойственные дистимии (F34.1 по МКБ-10), либо отражать этап формирования депрессивного синдрома и раскрываться в последующем в более определённых эмоциональных нарушениях.

Умеренно выраженная эмоциональная гиперестезия — нередкий симптом в продромальном периоде и начале развития депрессивного эпизода. Напротив, дисфории, выраженные гневливые реакции не характерны для аффективного расстройства: их возникновение может быть связано либо с органически изменённой почвой, либо с дополнительными экзогенными факторами.

Суточные колебания настроения и активности с ухудшением утром или в первой половине дня закономерны именно для эндогеноморфных депрессий. Возможны также ухудшения, спады настроения среди дня независимо от ситуации. У некоторых больных ухудшение настроения и общего самочувствия возникает после дневного сна. Напротив, деятельность, пусть и требующая волевого усилия, обычно приносит временное облегчение. В части случаев гипотимия (преимущественно тревожная) в сочетании с признаками вегетативной лабильности снова возникает к вечеру (вероятны те или иные астенизирующие влияния).

На высоте развития эндогеноморфных депрессий тоскливый или тревожно-тоскливый сдвиг настроения приобретает особое качество — переживание витальной тоски, близкое к боли, или жгучей тревоги, не сопоставимых с обычным эмоциональным опытом. Это отличает меланхолию в классическом понимании от умеренно выраженных депрессий, особенно не принадлежащих к группе рекуррентных аффективных расстройств. Однако следует отметить, что иногда острая реакция горя при тяжёлых потерях может витализироваться и переживаться как особая душевная боль: отличие от рассматриваемых здесь рекуррентных депрессий состоит в относительной кратковременности и определённой связи такой депрессивной реакции с трагическими обстоятельствами.

К особым патологическим эмоциональным симптомам выраженной эндогеноморфной депрессии можно отнести первичное чувство вины (голотимное, лишённое идеаторной разработки). Это переживание близко к витализации аффекта и может возникать как до формирования идей самообвинения, так и замещать их на высоте развития депрессии.

Ангедонию также можно отнести к эмоциональным нарушениям. Этому феномену придают принципиальное значение в диагностике депрессий, что в целом соответствует клинической реальности. Однако нет достаточных оснований смешивать ангедонию как утрату привычного чувства удовольствия с не принадлежащим непосредственно сфере эмоций переживанием потери интереса к обычным занятиям, окружающему, вообще к деятельности. В общей психологии интерес относят к мотивационной сфере психической жизни. В диагностике депрессий представляется необходимым выделение и ангедонии, и утраты интереса как независимых феноменов. Большинство больных способны различать эти аспекты депрессивных переживаний. Значимость каждого из них зависит от личностных и культурных особенностей.

Болезненная психическая анестезия — феномен, характерный для депрессий и специфичный для эндогеноморфных депрессий. Он тоже может быть отнесён к изменениям в сфере эмоций, поскольку переживается как ощущение утраты чувств, хотя граничит с сенсорными нарушениями (утрата чувственного тона восприятия). Анестезию витальных эмоций, в частности, отсутствие чувства сна, потерю вкусовых ощущений и др., уже более определённо можно связать с изменениями в сфере сенсорных функций.

Сочетание болезненных переживаний такого рода с чувством общей психической и физической изменённости правомерно объединить понятием депрессивной деперсонализации. При этом её необходимо отделять от невротических (в рамках стрессовых расстройств) и органических форм деперсонализации и дереализации, обычно сопровождающихся нарушениями схемы тела. Деперсонализация при шизофрении отличается, прежде всего, неконкретностью или вычурностью и изменчивостью описаний переживаний отчуждения и их сближением с феноменами психического автоматизма.

Вегетативно-соматические изменения при депрессиях имеют и для диагностики, и для терапии и профилактики не менее важное значение, чем эмоциональные нарушения. В этом ряду в первую очередь обычно называют многообразные неприятные псевдосоматические ощущения, часто испытываемые больными при депрессиях разной принадлежности. Нередко они служат первичным поводом для обращения за медицинской помощью. По-видимому, неприятные телесные ощущения связаны с соматизацией аффекта, т.е. вовлечением функциональных вегетативно-соматических изменений в болезненный процесс. Одновременно они имеют отношение и к сенсорным нарушениям (патологическим телесным сенсациям). В психопатологическом отношении существенным для диагностики рекуррентных депрессий (включая депрессии при биполярном расстройстве) является их характерная структурная простота, близость к простым болевым ощущениям или ощущению вялости, слабости. С одной стороны, это соотносится с тенденцией витализации аффекта, а с другой — с кардинальным общесоматическим симптомом депрессии — анергией, снижением витального тонуса.

Анергия при рекуррентных депрессиях первична и отнюдь не может быть приравнена к утомляемости, хотя последняя возможна при некоторых формах депрессии. Больные в силу трудностей субъективной дифференциации в первую очередь отмечают усталость, утомление, что не обязательно связано с истощаемостью. Кроме того, при выраженных депрессиях (особенно тревожного типа) может возникать напряжение отдельных групп мышц, что больные объясняют как неспособность расслабиться, постоянную и истощающую их напряжённость. Анергия, как и настроение, подвержена при депрессиях закономерным суточным колебаниям с вялостью, общим снижением физического тонуса и психической активности в первой половине дня.

Важно отметить определённую направленность изменений вегетативной регуляции по мере развития депрессии — от вегетативной лабильности, иногда с преимущественно ваготоническими проявлениями, ко всё более отчётливому доминированию симпатикотонии (особенно при выраженных депрессиях). В этом отношении депрессии сближаются с противоположными фазами биполярного расстройства. Природа такого рода сходства до настоящего времени недостаточно изучена. Примечательно, что известная симпатикотоническая «триада Протопопова» (учащение пульса, расширение зрачков, запоры) относится к обеим фазам маниакально-депрессивного расстройства. Важный признак депрессии, отмечаемый также при гипомании и мании, — повышение уровня кортизола в крови. Отсутствие существенного снижения его уровня в ответ на введение дексаметазона (по данным дексаметазонового теста) позволяет считать стойкую кортизолемию высокоспецифичным признаком рекуррентных депрессий. Это ещё один признак общего снижения физиологической реактивности при эндогенных депрессиях.

Среди расстройств сна типичными для рекуррентных депрессий считают сокращение длительности сна и раннее утреннее пробуждение. Реже (в основном при тревожных депрессиях) отмечают затруднения засыпания. Дневную сонливость часто причисляют к признакам депрессии, но для рекуррентных депрессий она не характерна.

Общесоматические нарушения при тяжёлых депрессиях могут проявляться не только анергией, общим снижением витального тонуса, атонией кишечника, но и в крайних случаях трофическими нарушениями кожи и слизистых оболочек — их бледностью, сухостью, потерей тургора.

Среди сенсорных нарушений, помимо отмеченных выше, может присутствовать тактильная гипестезия. Субъективно регистрируемое некоторыми больными снижение слуха, зрения далеко не всегда подтверждают объективные исследования: скорее можно обнаружить замедленную реакцию на слуховые и зрительные стимулы.

Двигательные нарушения чаще всего выражаются заторможенностью — от лёгкого замедления темпа движения, обеднения мимики и пантомимики до депрессивного ступора (субступора). Уравнивание двигательного торможения и возбуждения в современных диагностических перечнях по отношению к депрессиям в целом, по-видимому, целесообразно отнести только к тревожным депрессиям или к тревожно-депрессивным состояниям. На высоте развития депрессии на фоне заторможенности возможны вспышки двигательного беспокойства по типу меланхолического раптуса. В условиях современной терапии депрессивный ступор и меланхолический раптус чрезвычайно редки.

Возможны сложные сочетания заторможенности и возбуждения, например, застывшая поза и одновременно беспокойные движения пальцев рук, бегающий взгляд либо общее двигательное беспокойство и парциальные признаки двигательной заторможенности (однообразие жестов, поз, маскообразное лицо). Обычно двигательная заторможенность сочетается с речедвигательным торможением (замедление темпа речи, снижение громкости и утрата модуляции голоса). Парциальное речедвигательное возбуждение характеризуется эпизодами ускорения темпа речи при повторении однообразных оборотов.

Конативные (мотивационные) нарушения закономерны для развития депрессии и выражаются в затруднениях в принятии решений, в снижении побуждений к деятельности (особенно в утренние часы), отчётливом снижении интереса к происходящему, общению, в трудностях поддержания волевого усилия при выполнении необходимых обязанностей. Этим симптомам сопутствуют изменения витальных влечений: снижение либидо и аппетита. На начальных этапах депрессии и при депрессиях тревожного типа возможно и повышение аппетита, но практически его никогда не наблюдают на высоте развития депрессии.

На начальных этапах развития депрессии первым признакам угасания спонтанной активности, снижения мотивации деятельности, сужения сферы интересов противостоит сопротивление болезни, не всегда осознаваемое больным. Оно состоит в поисках внешних стимулов к деятельности, вовлекаясь в которую больной способен продемонстрировать достаточную продуктивность, на некоторое время обрести привычную самооценку и испытать состояние облегчения.

Сознательное сопротивление болезни с помощью волевого усилия, например, сосредоточение на наиболее значимой деятельности, обращение к специальным упражнениям, физическим нагрузкам, тоже может приносить положительный, но чаще всего лишь временный результат. При сформировавшемся депрессивном синдроме такого рода усилия в конечном итоге оказываются непродуктивными и приводят к кризам самооценки с драматичным осознанием несостоятельности, неполноценности. Депрессивные переживания лишь усугубляются.

Отдых с освобождением от привычных нагрузок или особых тягостных обязанностей без переключения на какую-либо иную активную занятость практически никогда не облегчает состояния и не препятствует развитию уже начавшейся депрессии. Обычно в этот период манифестируют аутохтонные, не связанные с конкретными обстоятельствами развёрнутые проявения депрессии.

Когнитивные нарушения при депрессиях разнообразны, но относительно однор[illegible] связ[illegible] с дру[illegible] псих[illegible]ими [illegible]атич[illegible]и из[illegible]иями

присущими депрессиям. Нарушения исполнительных когнитивных функций в основном обусловлены депрессивным торможением, что доступно как объективной (замедление темпа речи, угасающая речь, паузы, односложные фразы), так и субъективной регистрации (обеднение мыслей, затруднения в подборе слов и др.). Субъективная оценка во многом зависит от индивидуальной значимости интеллектуальной деятельности и актуальных профессиональных и иных задач, требующих интенсивной психической активности. Больные отмечают нарушение концентрации внимания, реже — нарушения памяти, затруднение запоминания и воспроизведения. Трудности переключения внимания и сужение его объёма чаще выявляются при типичных тоскливых депрессиях с заторможенностью, а неустойчивость внимания — при тревожных депрессиях. Нарушения запоминания и воспроизведения выражены умеренно и характеризуются тем, что больные дают событиям обобщённую характеристику, опуская детали. Возможна своеобразная избирательная гипермнезия, касающаяся неприятных или трагических событий прошлого, печальных воспоминаний с постоянным возвращением к ним (так называемая депрессивная руминация). Особо можно отметить ситуации, в которых больные подчёркивают или предполагают свои упущения, промахи, ошибки или непосредственную вину. Эти нарушения имеют отношение не только к изменениям течения ассоциаций по темпу и объёму, но и к идеаторным расстройствам. Последние в форме идей малоценности, самоуничижения, самообвинения составляют характерное содержание переживаний при эндогенноморфных депрессиях. Вектор переживаний преимущественно направлен в прошлое, хотя при выраженной тревоге в структуре депрессий возможны опасения и предположения по поводу грозящих несчастий, неизбежности собственной беспомощности, связанной с прогрессирующей болезнью.

Психопатологическая структура переживаний малоценности, самообвинения, самоуничижения обычно ограничена уровнем сверхценных идей: «калькуляцией неудач», фиксацией на недостаточных достижениях, снижении работоспособности, неумении вовремя поддержать близких, предусмотреть неблагоприятные или трагические события, что Х.Й. Вайтбрехт определял как «вину упущений» (в отличие от «моральной вины»). Депрессивное бредообразование при рекуррентных депрессиях и депрессивных фазах биполярного расстройства встречается редко. Для диагностической оценки таких случаев важно установить ведущую роль депрессивного аффекта (как совокупности гипотимного настроения, соответствующих соматовегетативных и мотивационно-волевых изменений), т.е. конгруэнтность патологических идей аффекту. Если бредообразование начинает опережать по выраженности другие составляющие депрессивного синдрома, то правомерно предполагать по крайней мере шизоаффективную, а с большим основанием — шизофреническую природу расстройства. Подобные сомнения должны возникать и при отставании редукции депрессивных идей от других признаков депрессивного синдрома при лечении антидепрессантами. Идеи осуждения при рекуррентных депрессиях встречаются относительно редко. Обычно они ограничены предположениями о снисходительно осуждающем (но не враждебном) отношении к больному со стороны окружающих, фиксацией на их сочувствующих репликах.

Следует отметить, что идеи обвинения, т.е. экстрапунитивный вектор вины, не характерны для эндогеноморфных депрессий; возможны элементарные неструктурированные осуждающие упрёки в адрес окружающих со стороны больных, страдающих дистимией. Это связано с родством дистимии и невротических депрессий, в патогенезе которых психотравмирующие обстоятельства, в том числе межличностные конфликты играют существенную роль.

Идеи самообвинения, особенно близкие по структуре к депрессивному бредообразованию, часто сочетаются с антивитальными переживаниями — мыслями о смерти. У значительной части больных существует вероятность формирования

собственно суицидальных идей, обдумывание суицида и его обоснование. Обычно личность находит моральные или культуральные (например, религиозные и эстетические) альтернативы суицидальным действиям, при этом многое зависит от присутствия и поддержки близких больному людей. Несомненную суицидальную опасность представляют так называемые «улыбающиеся» депрессии. В этих случаях больные нередко уже приняли решение о самоубийстве и даже испытывают некоторое облегчение от предшествующих тягостных сомнений.

Одна из частых фабул идеаторных расстройств — ипохондрические идеи, не выходящие за рамки сверхценных образований при рекуррентных депрессиях. Фиксация на изменениях самочувствия, преувеличение тяжести и опасных исходов каких-либо дисфункций или диагностированных заболеваний часто выявляются при собственно рекуррентных депрессивных расстройствах и особенно при первичных депрессивных эпизодах. Ипохондрическое бредообразование, особенно с формированием нигилистических идей по типу «бреда Котара», считают признаком шизоаффективных расстройств или шизофрении.

Из числа идеаторных расстройств, встречаемых при эндогеноморфных депрессиях, следует отметить навязчивые явления: навязчивые мысли, представления, воспоминания, практически всегда неприятного, депрессивного содержания. Для тревожных депрессий характерны навязчивые «страхи», опасения и представления о предполагаемых несчастьях или ситуациях, в которых больной может своими действиями нанести вред не только и не столько себе, сколько окружающим. П. Жане (1984) отмечал нередкую спаянность таких навязчивостей с переживаниями самообвинения, своеобразными поисками собственной вины и относил эти расстройства к меланхолическим депрессиям, подчёркивая при этом доминирование тревоги.

Депрессивный пессимизм можно условно отнести к идеаторным нарушениям, хотя это не столько рациональное обоснование бесперспективности, потери смысла собственного существования, сколько иррациональная убеждённость в безуспешности попыток что-либо изменить. Используя условную аналогию, можно сказать, что депрессивный пессимизм — это негативная вера, неверие в себя и своё будущее. Вероятно, к формированию депрессивного пессимизма причастно и нарушение антиципации (также своеобразной когнитивной функции).

Представители когнитивно-бихевиоральной терапии выделяют негативные мысли как основную мишень психотерапевтического оппонирования. Это оправдывает себя при лёгких и умеренно выраженных депрессиях. Однако возможности логического разубеждения сомнительны либо весьма ограничены на этапах выраженной депрессии, когда депрессивный пессимизм и другие идеаторные образования приобретают монолитное качество «негативной веры».

Изменение критики (системные когнитивные функции) при рекуррентных депрессиях неоднородно. Сознание болезни присутствует практически на любой стадии развития депрессивного синдрома, хотя собственно понимание болезни и патологической природы расстройств малодоступно больным. Коррекция возможна, но на относительно короткое время. Ориентировка в окружающем принципиально сохранна, но присущие депрессии отрешённость от происходящего вокруг, безучастность к окружающему, погружённость в собственные переживания сужают объём восприятия и, соответственно, затрудняют точность воспроизведения. Общая продуктивность деятельности снижается по мере углубления депрессии, хотя на самых начальных этапах рекуррентных депрессий и при относительно лёгких их проявлениях волевое усилие позволяет преодолеть имеющиеся негрубые расстройства.

Общая клинико-психопатологическая оценка депрессий требует выделения по крайней мере трёх её уровней:

- невроэоподобный — изменчивость симптоматики, возможность компенсации в деятельности, относительная зависимость психовегетативных и гипотимных нарушений от ситуации; гиперреактивность;
- витальный — выраженные и устойчивые соматовегетативные симптомы; заторможенность с элементами напряжённости, особым «физическим» качеством угнетённого настроения; гипореактивность;
- психотический — собственно бредовая структура депрессивных идей самообвинения, малоценности; утрата критики; депрессивные псевдокататонические расстройства (мутизм, ступор, меланхолические или тревожно-депрессивные раптусы).

Исследование закономерностей течения эндогеноморфных (циркулярных) депрессий с динамической регистрацией ряда психопатологических, психологических, вегетативных, нейрофизиологических, гормональных, иммунологических и общеклинических показателей и их сочетаний (Краснов В.Н., 1997) позволяет констатировать определённую последовательность изменений различных компонентов депрессивного состояния. Эту последовательность определяют закономерные изменения психофизиологической реактивности (табл. 22-3).

Таблица 22-3. Клиническая динамика депрессий

Стадии и этапы депрессии		Основные симптомы
Стадия развития депрессии	Продромальный этап	Повышение чувствительности к внешним воздействиям; эмоциональная гиперестезия; ситуационные реакции астенического типа; вегетативная неустойчивость с преобладанием ваготонии; снижение выносливости к психическим и физическим нагрузкам
	Этап психовегетативной манифестации депрессии	Фрустрирующее действие ординарных ситуационных факторов; эмоциональная неустойчивость с преимущественно гипотимным реагированием; вегетативная неустойчивость с сочетанием ваго- и симпатикотонических признаков; общесоматическая генерализация эмоциональных реакций; телесный дискомфорт, псевдосоматические нарушения; низкая толерантность к психотропным средствам
	Этап аффективной манифестации депрессии	Устойчивость гипотимных ситуационных реакций: сначала преимущественно тревожного типа с тенденцией к генерализации тревоги (от беспокойства по конкретному поводу к «свободноплавающей» тревоге со сменой её объектов); ангедония; аутохтонная гипотимия (беспричинная тревога либо подавленность с отчётливым тоскливым тоном настроения); заторможенность; снижение интереса к привычным занятиям, к окружающему; угнетение побуждений, влечений: попытки сопротивления болезни, кризы самооценки и последующее стойкое её снижение; усиление симпатикотонии; витализация аффекта; повышение толерантности к психотропным средствам
Стадия стабилизации депрессии (может отсутствовать при раннем адекватном лечении)		Характерный симптомокомплекс аффективных, мотивационно-волевых, соматовегетативных, двигательных и когнитивных нарушений и его относительная неизменность; структура депрессивного синдрома соответствует разным психопатологическим уровням — от невротоподобного (с элементами витализации) до психотического; закрытая для внешних влияний структура депрессии, устойчивость к внешним воздействиям (биологическим и психологическим); возможны временные улучшения, но с неизменным возвращением болезненного состояния к исходному уровню (этап вторичной стабилизации с частичной редукцией проявлений депрессии)
Стадия редукции депрессии	Этап улучшения состояния	Признаки эмоциональной неустойчивости и зависимости состояния от ситуационно-средовых влияний; гиперсимпатикотония; аномальные изменения биологических показателей; редукция отдельных признаков депрессивного синдрома
	Этап становления ремиссии (интермиссии)	Исчезновение основных симптомов депрессии; ситуационные ухудшения состояния, реакции астенического типа; трудности реадаптации к привычной жизненной среде и социальной роли: вегетативная неустойчивость с [illegible]

Тенденция к всё более отчётливому снижению реактивности отмечается при регистрации разнообразных показателей: вегетативных, биоэлектрической активности головного мозга, уровня кортизола, иммуноглобулинов сыворотки крови.

Заслуживают внимания изменения фрустрационной толерантности по данным теста Розенцвейга как по направленности, так и по типу реакции: на этапах развития депрессии обнаруживается сокращение экстрапунитивных реакций и доминирование реакции: с «фиксацией на препятствии»; для стадии стабилизации характерна интрапунитивная направленность реагирования. На этапах редукции симптоматики и выхода из депрессивного состояния частота экстрапунитивных реакций снова возрастает, как и количество реакций с «фиксацией на удовлетворении потребностей». С определённой долей условности последнее можно считать выражением конструктивных тенденций личностной адаптации при становлении интермиссии.

На этапах выхода из депрессии и становления интермиссии снова выявляется относительное повышение реактивности, чувствительности к психологическим и биологическим факторам. Эпизодически возникают реакции астенического типа, сопровождающиеся тревожно окрашенными оценками временных колебаний самочувствия. В отдельных случаях они производят впечатление «сопротивления выздоровлению» с отрицанием объективных признаков существенного улучшения состояния. Такого рода временные реакции психологически объяснимы трудностями реадаптации, возвращения к своей социальной роли. Зачастую они связаны с существовавшими до болезни или вновь возникшими семейными, бытовыми, профессиональными проблемами. В части случаев для надёжного выздоровления наряду с продолжающейся фармакотерапией необходима психотерапевтическая поддержка. Изменяющаяся реактивность обычно выражается снижением толерантности к фармакологическим средствам, иногда реакциями непереносимости ранее адекватных доз препаратов. Общие принципы терапии на данном этапе требуют сохранения активных доз антидепрессантов, что, вероятно, не должно означать сохранение их максимального уровня: оправданы индивидуально переносимые дозы.

Клиническую редукцию депрессивного синдрома отнюдь не сразу сопровождает нормализация биологических показателей. Более того, первыми признаками улучшения могут быть аномальные сдвиги некоторых биологических параметров. В частности, нередко отмечаются гиперсимпатикотония, активационный сдвиг биоэлектрической активности головного мозга с усилением быстрых ритмов (по данным электроэнцефалографии), подъём уровня кортизола и адренокортикотропного гормона, увеличение сывороточных иммуноглобулинов. Во многих случаях при клинически очевидных признаках надёжной интермиссии биологические характеристики состояния не вполне соответствуют усреднённой или даже индивидуальной норме (если таковая была зарегистрирована ранее). Биологические составляющие заболевания относительно инертны, что делает правомерным длительную поддерживающую терапию.

Разумеется, последовательность динамических изменений клинической картины депрессии, схематично представленная выше, отнюдь не исчерпывает всего многообразия её вариантов. При многочисленных рецидивах продромальный период и начальные этапы депрессии могут отсутствовать либо оставаться незаметными. Повторная депрессия может возникнуть внезапно: наутро больной пробуждается с уже знакомыми мучительными её проявлениями. Быстрое возобновление активной терапии не всегда останавливает этот болезненный процесс, но, безусловно, уменьшает вероятность развития выраженной депрессии и её хронизацию.

ХРОНИЧЕСКИЕ АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Дистимия

Дистимию в современных классификациях рассматривают как вариант аффек-
[illegible]

хроническим течением. В рамках операциональной диагностики предполагают, что выраженность симптомов дистимии не достигает уровня депрессивного эпизода. Это делает неопределённым положение дистимии среди других вариантов аффективных расстройств. Целесообразно выделить ряд признаков, существенных не только для установления диагноза, но и для прогноза терапии, дифференцирующих типичные депрессии и дистимические расстройства (табл. 22-4).

Таблица 22-4. Сравнительная характеристика депрессии и дистимии

Депрессия Большое депрессивное расстройство	Совпадающие симптомы	Дистимия Хроническая депрессия
Снижение реактивности, безразличие к окружающему, безучастность к происходящему	Ангедония, трудности в принятии решений; нарушения концентрации внимания, снижение витального тонуса; анергия	Повышенная чувствительность к окружающему, гневливые реакции, раздражительность, обидчивость
Однообразие поведения и мышления	–	Непоследовательность действий и мыслей
Эмоциональная и сенсорная гипестезия	–	Эмоциональная и сенсорная гиперестезия
Сниженная самооценка	–	Неустойчивая, чаще завышенная (в скрытой форме) самооценка
Укорочение сна, мучительное бодрствование	–	Сонливость, поверхностный сон
Заторможенность, мышечная напряжённость	–	Вялость, расслабленность
Навязчивые мысли депрессивного или тревожного содержания, фиксация на упущениях или трудностях, ожидание несчастий в будущем	–	Застревание на обидах и неудачах, представлениях о недоброжелательности окружающих
Утрата побуждений	–	Сохранность побуждений при затруднении их реализации
Потеря аппетита	–	Чаще усиление аппетита
Рекуррентное течение	–	Хроническое течение

Обнаружение на фоне дистимии более отчётливого депрессивного эпизода обозначают как «двойную депрессию» (Keller M.B., Shapiro R.W., 1982; Keller M.B. et al., 1983; Burton S.W., Akiskal H.S., 1990). Развитие такого рода эпизодов скорее всего свидетельствует об изменении течения заболевания, действии скрытых (эндогенных) механизмов рекуррентности: не исключено приближение течения к биполярному расстройству II типа. В этих случаях дистимия — только этап в развитии аффективного расстройства.

Смешанные состояния при биполярном расстройстве (включая смену течения с униполярных маний и депрессий на биполярные расстройства I и II типа) не обладают самостоятельной, присущей только им симптоматикой. Специфичны только структурно-динамические особенности аффективного синдрома — маниакального (гипоманиакального) либо депрессивного: возникновение дисгармонии его составляющих, принадлежащих разным функциям и сферам деятельности. Одни компоненты опережают другие в своих изменениях. Например, подавленное настроение сменяет гипертимия, но заторможенность ещё сохраняется. Возможны также колебания интенсивности симптомов актуального состояния, просветы при депрессиях либо спады при маниях. Обычно смешанные состояния кратковременны по сравнению с основными аффективными синдромами, их считают переходными между последними. Сначала эмоциональные, мотивационные проявления либо физический тонус изменяются в направлении противоположного аффективного полюса. При кратковременных (коротких) циклах смешанные состояния могут практически отсутствовать: фазы резко обрываются.

Циклотимия

Циклотимию всегда рассматривали как лёгкую разновидность биполярного аффективного расстройства с чередованием нерезко выраженных или субклинических гипоманий и относительно лёгких депрессий (субдепрессий). Э. Крепелин определял циклотимию как «циклотимический темперамент». Известный современный исследователь H.S. Akiskal (1990, 2002) рассматривает циклотимию в качестве категории расстройств аффективного спектра, особо выделяя гипертимный темперамент и его связь с гипоманиями. Особое внимание к циклотимии было привлечено работами Э. Кречмера (1921). С позиций единства соматического и психического он пытался построить модель, в которой циклотимному темпераменту (со склонностью к развитию циклотимии вплоть до психотических форм маниакально-депрессивного заболевания) у лиц с преимущественно пикническим телосложением противопоставлялся шизотимный темперамент (со склонностью к формированию шизоидных черт характера и высокой вероятностью развития шизофрении) у лиц с преимущественно астеническим или астено-диспластическим телосложением. Эту схему далеко не всегда подтверждает практика, хотя отдельные клинические наблюдения Э. Кречмера имеют отношение к рассматриваемым проблемам, в том числе к аффективным расстройствам.

Несомненный интерес представляет работа Ю.В. Каннабиха (1914), в которой было предложено клиническое обоснование целесообразности отнесения соматизированных депрессий к аффективным расстройствам с невротическими (псевдоневротическими) симптомами. Проблему «соматической» циклотимии («циклосомии») изучал также известный терапевт Д.Д. Плетнёв (1927). Его идеи были поддержаны В.М. Бехтеревым (1928) и П.Б. Ганнушкиным (1933).

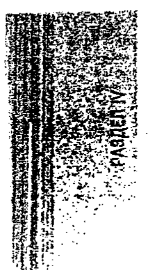
Основная роль в возникновении циклотимии принадлежит генетическим факторам, хотя дополнительные внешние влияния могут иметь значение в патокинезе и патопластике заболевания.

Распространённость циклотимии в популяции составляет 3–6%. Первые признаки заболевания можно обнаружить в подростковом или раннем юношеском возрасте.

Клиническая картина представляет собой относительно гармоничные, умеренно или едва заметно выраженные сочетания подъёмов и спадов во всех сферах психической и физической активности. Умеренно повышенному настроению (гипертимии) соответствуют ощущение полного здоровья, подъём работоспособности, оживление интересов, общая активность и обычно повышенная продуктивность деятельности. Не исключены некоторые поведенческие отклонения и дисгармония в структуре состояния при формировании клинического расстройства.

Субдепрессиям и лёгким депрессиям обычно также свойственна гармоничная структура, но нередки соматизированные варианты депрессии с дисфункциями различных органов и систем и ощущением неясного недомогания. Обычная психическая и физическая продуктивность не всегда снижена, но требует волевого усилия.

Течение циклотимии может быть волнообразным, с более или менее равномерными изменениями (нарастанием и снижением) выраженности преимущественно субклинических биполярных фазных колебаний, либо периодическим (с интервалами между фазами). Субдепрессиям и лёгким гипоманиям нередко свойственна сезонность. Выделяют зимне-весенние и осенние депрессии. Вместе с тем при доступности наблюдению и достаточной рефлексии субклинические зимние и летние сезонные подъёмы, а также стёртые гипомании не столь уж редки, однако субъективно переживаются больным как естественное благополучие с ощущением полного здоровья. Субдепрессии при их повторяемости тоже не всегда оцениваются как болезненные состояния, они могут восприниматься и признаваться как



присущие конкретному индивидууму сезонные колебания. Необходимость обращения за медицинской помощью возникает лишь при усилении выраженности симптомов очередного спада (в том числе в связи с привходящими неблагоприятными влияниями), при соматизации депрессии или совпадении с обострением какой-либо соматической патологии.

ТРЕВОЖНЫЕ ДЕПРЕССИИ

В связи с введением в медицинскую практику практически во всех странах МКБ-10, опирающуюся на классификацию DSM–IV, депрессивные и тревожные расстройства оказались искусственно разделёнными. В то же время для лечения тех и других предполагаются одни и те же методы лечения: среди медикаментозных средств — некоторые современные антидепрессанты [например, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС)], среди нефармакологических методов — когнитивно-бихевиоральная терапия (Nutt D. et al., 2002; Tasman A. et al.; 2003; Stein D. et al., 2005).

Трудности понимания границ и взаимосвязей между тревожными расстройствами и депрессией в существенной мере обусловлены неопределённостью разграничений между:

- тревожностью как характерологической особенностью;
- тревогой как психофизиологическим механизмом адекватного адаптивного (в биологическом смысле) реагирования на изменения ситуации и внешние стимулы;
- патологической тревогой, дезорганизующей поведение.

В будущем границы между нормальной и патологической тревогой могут быть верифицированы нейровизуализационными или иными инструментальными методами [например, по интенсивности обменных и нейротрофических (нейродегенеративных) процессов в определённых субкортикальных структурах]. В настоящее время не существует даже общепринятого мнения о нормальном или патологическом уровне содержания кортикотропных гормонов при клинически и психодиагностически регистрируемой тревоге.

Концепция коморбидности даёт формальное основание выделять тревожное расстройство как дискретное патологическое образование, особенно в случаях, когда тревога как экспрессивный и подвижный феномен оттесняет на второй план другие симптомы сложного аффективного синдрома. В последние десятилетия психологические механизмы тревоги всё чаще признают первичными и всё реже соотносят с вегетативными нарушениями. Последние обычно рассматривают как ощущения и «соматические жалобы», а не как закономерные механизмы с достаточно хорошо изученной нейрофизиологической регуляцией, а точнее — дизрегуляцией.

Описательные характеристики тревоги, напротив, многократно воспроизводятся в различных статьях и руководствах, хотя в них трудно усмотреть нечто принципиально новое. Инновации касаются выделения некоторых относительно самостоятельных категорий, например, социальной фобии (самостоятельность которой вызывает сомнения); придания симптому агорафобии (буквально — «боязнь площадей») статуса синдрома с полиморфной симптоматикой. Стоит упомянуть и создающую трудности в диагностике и лечении замену традиционных представлений о тревожно-вегетативных кризах с преимущественно симпатоадреналовыми или вагоинсулярными проявлениями понятием панического расстройства со смещением акцентов в понимании их природы к почти исключительно психологическим механизмам.

Убедительные данные клинико-биологических исследований в пользу разграничения депрессивных и тревожных расстройств, а также попытки нахождения таких данных принад[illegible] в б[illegible] й ме[illegible] осит[illegible] неда[illegible] про[illegible]

нежели настоящему. Речь идёт о серии работ, использующих так называемый дексаметазоновый тест либо тест с тиротропин-рилизинг фактором. В отечественной психиатрии получил известность оригинальный диазепамовый тест (Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н., 1988). К сожалению, эти традиции прерваны и дифференциация депрессии и тревоги основана преимущественно на психометрических методиках, что представляется недостаточным для решения не только патогенетических, но и утилитарных диагностических проблем. Разумеется, распространённые опросники и специальные шкалы остаются весьма полезным инструментом прежде всего для контроля терапии.

Операциональная диагностика, принятая в современных исследованиях, позволяет разграничивать депрессивные и тревожные расстройства как дискретные состояния, равно как устанавливать их коморбидность в качестве независимых переменных. Между тем классическая психопатология предполагает тесные и многообразные связи гипотимных аффектов тоски и тревоги, а также парциальной апатии и тревоги в общем континууме расстройств аффективного спектра. Искусственность разграничений тревожных и депрессивных расстройств, принятых на сегодня, признана как российскими исследователями (Вертоградова О.П., 1998; Бобров А.С., 2001; Аведисова А.С., 2006), так и зарубежными авторами (Stein D., Hollander E., 2002; Nutt D. et al., 2002; Wittchen H.U. et al., 2003). Тревога может присутствовать также в структуре смешанных аффективных расстройств.

Динамическое наблюдение, в том числе не только в стационаре, но и в условиях работы кабинета психиатра (психотерапевта) в первичной медицинской сети (Краснов В.Н. и др., 2004), позволяет констатировать редкость самостоятельного существования тревожных расстройств: при отсутствии своевременных и адекватных терапевтических действий они в значительной части случаев тяготеют к трансформации в депрессивные состояния. При этом можно выделить несколько этапов последней: конкретные тревожные опасения или реакции на очевидные стимулы превращаются в свободноплавающую тревогу, где её объекты уже более или менее случайны и множественны, далее — в беспредметную тревогу, отрывающуюся от объекта. В свою очередь, беспредметная («безотчётная») тревога родственна депрессивной тоске за счёт феноменологически и патогенетически близких проявлений витализации гипотимного аффекта. Наиболее существенным признаком трансформации тревожных расстройств в родственные им депрессивные может служить утрата реактивности как связи с внешними условиями и воздействиями психологического и биологического уровней.

Эмоциональная составляющая (волнение, внутреннее беспокойство, напряжённость, тревожная экзальтация) отнюдь не исчерпывает содержание тревоги, равно как и других разновидностей депрессивного аффекта.

Вегетативные компоненты при тревоге обычно даже более выражены, чем при тоскливой депрессии: важно установление тенденций, определённого сдвига вегетативных реакций от разнонаправленных к стойким симпатикотоническим.

Среди сенсорных нарушений гиперестезия более характерна для тревожной депрессии, чем для других депрессивных расстройств. Однако динамические тенденции с угасанием яркости чувственного тона восприятия указывают на принадлежность состояния к аффективным расстройствам с вероятностью формирования характерной депрессивной симптоматики.

Двигательные нарушения обычно составляют сложную комбинацию признаков возбуждения и всё более заметной — по мере развития депрессии — заторможенности с обеднением движений, сокращением их темпа, амплитуды и др.

Конативные функции при тревожных расстройствах страдают в меньшей степени, чем при простых депрессиях. Волевому усилию обычно доступен контроль поведения и подавление тревожного беспокойства за счёт переключения вни-

остаётся относительно сохранной. Витальные влечения неоднородны: можно отметить как усиление, так и угнетение аппетита, более последовательное и определённо снижается либидо.

Когнитивные нарушения зависят от выраженности тревожных расстройств и степени их сближения с типичными депрессиями. Тревога, даже в рамках обыденных тревожных реакций, у многих людей вызывает нарушения концентрации внимания, временную лёгкую дезорганизацию мышления и, соответственно, стройности речи. В связи с этим в структуре тревожных депрессий исполнительные когнитивные функции страдают обычно в большей мере, чем при простой депрессии, при этом выражены не столько признаки торможения, сколько неравномерность течения ассоциаций, частые переключения внимания.

Идеаторные нарушения принципиально те же, что и при депрессии в целом, но при тревожных депрессиях предполагается и в большей мере допустима склонность к формированию ипохондрических идей, а также идей осуждения (как тревожная трансформация идей малоценности и самообвинения в предположения об осуждающей оценке действий, облика и поведения данного больного окружающими). Системные когнитивные функции при тревожных депрессиях могут страдать в большей мере, чем при простых депрессиях: критика ещё менее доступна и устойчива, требует постоянной внешней «поддерживающей коррекции» при кажущейся откликаемости и доступности контакту. Разумеется, речь не идёт о сравнении с меланхолической депрессией, где аффективная напряжённость, отрешённость от окружающего, сужение содержания сознания депрессивными переживаниями (в том числе тревожным ожиданием) не позволяет говорить о сохранности критики. Меланхолическая депрессия по модальности доминирующего аффекта может быть как тоскливой, так и тревожной (с витальной «безотчётной» тревогой) либо тоскливо-тревожной.

ТЕРАПИЯ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Современное лечение аффективных расстройств основано на преемственности и сочетании активной купирующей (обрывающей), стабилизирующей и поддерживающей терапии и профилактике рецидивов.

Завершающие этапы лечения и профилактика рецидивов аффективных расстройств предполагают применение не только биологических средств терапии, но и психосоциальных мероприятий, направленных на социально-психологическую поддержку больных, дестигматизацию и установление терапевтического партнёрства. Последнее не менее необходимо для профилактики, чем для этапа активной терапии: систематические терапевтические действия, следующие за острым этапом купирования фазы (эпизода), с регулярным выполнением рекомендаций и возможным контролем концентрации препарата в крови позволяют в той или иной мере влиять на течение аффективных расстройств, в целом тяготеющих к рекуррентности и хронификации либо к утяжелению, усилению выраженности и структурной сложности каждой последующей фазы.

В купирующей терапии маниакальных и гипоманиакальных состояний, как и в профилактике биполярного расстройства, средствами первого выбора являются соли лития (Авруцкий Г.Я., Недува А.А., 1988; Schou M., 1984, 1993; Möller H.J., 1993; Bowden Ch., 2002; Tasman A. et al., 2003). В качестве купирующего средства при выраженной мании с признаками психомоторного возбуждения литий обычно уступает по скорости действия некоторым нейролептикам с преимущественно седативным профилем действия (хлорпромазину, левомепромазину, клозапину, зуклопентиксолу), особенно при инъекционном применении последних. Однако при «чистой» мании литий предпочтителен с патогенетической точки зрения и в перспективе дальнейшего его использования в качестве тимостабилизатора — средства профилактики аффективных фазных колебаний. Недостаток наиболее

распространённого препарата лития — лития карбоната — отсутствие его инъекционных форм.

Необходимое условие применения препаратов лития — контроль его концентрации в сыворотке крови с достижением уровня последней 0,8–1,4 ммоль/л для целей купирования мании и сохранения его около 0,6–0,8 ммоль/л в дальнейшем. Обычно такого уровня достигают при приёме 600 мг лития карбоната в сутки.

Препараты лития не лишены ряда неблагоприятных эффектов (тремор, полиурия и другие нарушения почечных функций), но они обычно преходящи или преодолимы. Сложнее оценить своеобразный феномен, возникающий при длительном приёме лития и близкий к собственно аффективным расстройствам, а именно «автоматическое существование» (Arnold O.H., 1974) — стойкое переживание эмоциональной обезличенности, обеднённости эмоционального реагирования. Возможно, он неспецифичен и отражает влияние любой тимолептической терапии. N. Petrilovich (1970) описывал сходные переживания недостаточности при лечении депрессии антидепрессантами. В целом соотношение «польза/вред» при риске рецидивов с вероятностью повторения выраженных маниакальных фаз скорее имеет положительный коэффициент при применении солей лития, т.е. польза превосходит вред. Резкое прекращение приёма препарата чревато быстрым возобновлением рекуррентного течения аффективного расстройства с более или менее выраженными маниакальными или гипоманиакальными состояниями.

По эффективности воздействия на мании и предупреждения маниакальных и депрессивных рецидивов в рамках биполярного расстройства I типа с литием *сопоставимы соли вальпроевой кислоты (вальпроаты), широко применяемые* в эпилептологии в качестве антиконвульсантов. Суточная доза натрия вальпроата в качестве купирующего средства составляет 500–1000 мг, для поддерживающей терапии и последующей профилактики не превышает 500 мг.

При биполярном расстройстве II типа, циклотимии, а также при быстрых циклах наиболее оправданным или сопоставимым по действию с вальпроатами и солями лития считают другой известный антиконвульсант — карбамазепин. Следует отметить, что при униполярной рекуррентной депрессии именно карбамазепин — препарат первого выбора при построении профилактической тактики.

Препарат обычно хорошо переносится больными, хотя целесообразен эпизодический контроль лейкоцитарной формулы крови (для исключения эозинофилии). Для купирования и профилактики гипоманий и смешанных состояний применяют депонированные формы карбамазепина. Стандартная суточная доза препарата — 200–400 мг. При недостаточном эффекте её можно увеличить до 1000–1200 мг/сут.

В последнее время предприняты попытки обоснования возможности применения в качестве купирующих и в дальнейшем тимостабилизирующих средств других противоэпилептических препаратов — ламотриджина, окскарбазепина (Ghaemi S.N., Hsu D.J., 2005).

Для экстренного купирования мании нейролептики (прежде всего хлорпромазин, клозапин, зуклопентиксол, а также галоперидол) в инъекционной форме, несомненно, более надёжны и эффективны: они оказывают седативное действие вскоре после введения или нескольких инъекций. Однако это действие, скорее всего, только *симптоматическое: нейролептики практически не влияют на основные клинические симптомы и предполагаемые механизмы фазного течения.* При прекращении их применения обычно возвращается прежняя симптоматика. Сочетание нейролептиков с приёмом лития чревато возникновением нейротоксических эффектов (тремора, акатизии), вегетативной лабильности, телесного дискомфорта, иногда создающих впечатление развития смешанных состояний. В последние годы появляется всё больше работ, касающихся применения при маниях и гипоманиях некоторых современных антипсихотиков, например кветиа-

пина, оланзапина, арипипразола и других препаратов, однако данных о целесообразности их применения при названных состояниях пока недостаточно.

Есть данные о применении препарата алимемазин (Тералиджен*), получившего широкое распространение за последние 50 лет при лечении тревожных депрессивных состояний[1]. Алимемазин был синтезирован во Франции в лаборатории фирмы *Theraplix* в 1958 г. и достаточно быстро нашел своё применение как сильный «нейростатический и вегетотропный препарат». Он распространён в ряде стран под следующими торговыми названиями: *Panectil* в Канаде, *Repeltin* в Германии, *Temaril* в США, *Theralen* во Франции и Италии, *Vallergan* в Англии и др.

Алимемазин относят к числу производных фенотиазина — 10-(3-диметиламино-2-метилпропил)-фенотиазина гидротартрат.

По данным A. Fernandez-Zoila, исследовавшего препарат в условиях амбулаторной практики, он обладает выраженным транквилизирующим и снотворным действием.

В.М. Шаманина и Г.И. Завидовская подчёркивают выраженный терапевтический эффект алимемазина при депрессиях, в структуру которых включены ажитация, тревога и аффективное напряжение. Авторами были выделены две последовательные фазы действия препарата: транквилизирующая и антидепрессивная. При этом ни в одной из фаз не было обнаружено осложнений нейролептического типа.

B. Naviau и соавт. определили высокую эффективность алимемазина при ипохондрических депрессиях, а G. Iosse и M. Lavuane отметили высокую терапевтическую эффективность при лечении сенильной депрессии.

Выраженное действие алимемазин оказывал при лечении бессонницы. R. Suttel и S. Augier наблюдали с одновременным улучшением сна у этих больных заметное снижение уровня тревоги. При этом сон, вызванный алимемазином, обычно был «лёгким» и не сопровождался чувством тяжести и вялости в утренние часы.

Отмеченная многими авторами хорошая переносимость препарата больными и отсутствие осложнений определяют безопасность его применения в амбулаторных условиях и значительно расширяют спектр его использования.

ЛИТЕРАТУРА

Шаманина В. М., Завидовская Г. И. Терапевтическая оценка Тералена в клинике депрессивных состояний // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1964. — выпуск II. — С. 1741–45.

Courvoisier S., Ducrot R., Fournel J. et al. Proprietes pharmacologiques generales d'un nouveau derive de la pheniothiazine neuroleptique puissant a action neurovegetativ discrete, le chlorhydrate de (methyl-2 dimethylamino–3 propyl-1)-10 phenothiazine (6 549 R.P.) // Arch. Int. de Pharmacodyn. et Therapie.— 1958 . — Vol 115. — P. 90.

Fernandez – Zoila A. Le Tartrate D'Alimemazine en pratique psychiatrique ambulatoire // Sem hop. — 1961. —N 37. — P. 1355–1357.

Iosse G., Lavuane M. // Gasette medical de France. — 1961. — N 2. — P. 193.

Naviau J., Benoit I.,Fouche O. et al. // Ann. Med. Psychol. — 1961. — Vol. 1, N 4. — P. 579.

Suttel R., Augier S // Gazette Medical de France. — 1961. — Vol. 68, N 7.

Клинические эффекты нейролептиков могут служить дифференциально-диагностическими признаками для выяснения природы маниакальных или гипоманиакальных состояний: если под влиянием нейролептиков редуцируется не только двигательное и речевое возбуждение, но и характерные идеаторные нарушения (например, идеи величия), то можно предполагать не аффективную,

---

[1] Опубликовано на правах рекламы.

шизоаффективную природу заболевания, а если феномены экспансивного бредообразования отстают от редукции собственно аффективных нарушений, то более вероятен диагноз шизофрении. С другой стороны, если применение солей лития либо антиконвульсантов вызывает гармоничную редукцию эмоциональных, вегетативно-соматических, двигательных и когнитивных нарушений, то больше оснований говорить о принадлежности болезненного состояния к аффективным расстройствам.

Инъекционное введение бензодиазепинов (диазепама, феназепама*, лоразепама, клоназепама) более безопасно (в том числе в сочетании с препаратами лития), его можно использовать на первых этапах активной терапии тимостабилизаторами в качестве фона для патогенетически обоснованной терапии с последующей профилактикой препаратами лития или антиконвульсантами.

Общая концепция лечения депрессий в последние годы видоизменяется и в существенной мере основана на смене поколений антидепрессантов, возникновении новых немедикаментозных методов лечения больных депрессиями (например, транскраниальной магнитной стимуляции) и всё более широком внедрении психотерапии в её разнообразных вариантах. Новые терапевтические средства побуждают иначе оценивать возможности и организационные формы лечения депрессий, нежели 20–30 лет назад (Вовин Р.Я., Аксенова И.О., 1982; Мосолов С.Н., 1993; Bech P., 1999; Lee A., 1999; Weisman M., 2001; Tasman A. et al., 2003; Evans D. et al., 2006). В этой связи представляется оправданным кратко обозначить этапы формирования современной стратегии терапии депрессий — именно стратегии, так как речь идёт не только и не столько о конкретных антидепрессантах, улучшении их фармакологических свойств и повышении эффективности, сколько об изменении их соотношения с другими методами терапии в общей системе лечения больных, страдающих депрессиями. Наконец, речь идёт и об определённом изменении содержания лечения, которое сегодня включает не только методы биологической терапии (прежде всего медикаментозной), но и формы психологического и психосоциального воздействия (табл. 22-5).

Таблица 22-5. Этапы развития современной стратегии терапии депрессий

Этап	Характеристика
1950–60-е годы	Клиническое изучение антидепрессантов в качестве средств купирующей (обрывающей) терапии депрессий (преимущественно меланхолических форм)
1970-е годы	Сравнительное изучение эффективности антидепрессантов и определение принципов дифференцированной терапии с учётом спектра их психотропной активности; разработка методов преодоления терапевтической резистентности
1980-е годы	Уточнение места нелекарственных методов в терапии, в частности, электросудорожной терапии, депривации сна; разработка принципов комбинированной терапии (психофармакотерапия, нелекарственные методы биологической терапии, психотерапия), профилактической психофармакотерапии
1990-е годы	Установление приоритета безопасности терапии, этических и правовых аспектов терапии; смещение акцентов в направлении амбулаторной терапии, организация лечебной помощи в первичной медицинской сети; фармакоэпидемиологические, фармакоэкономические подходы
2001 год	Формирование концепции восстановительного лечения: устранение симптомов — только одна из задач терапии; цель лечения — восстановление исходного уровня социального функционирования; особое внимание к восстановлению когнитивных функций; поиск новых организационных форм помощи, в том числе ориентированных на семью, общество

Восстановительное лечение предполагает развёртывание полипрофессиональной деятельности в широкой клинической практике, включая первичную медицинскую сеть, с обеспечением максимальной доступности помощи лицам, страдающим депрессиями.

Возможности восстановительной терапии как восстановлении прежней социальной роли и профессиональных способностей пациента появились в должной

мере только в последние десятилетия. Это связано с тем, что наряду с оправдавшими себя при выраженных, тяжёлых депрессиях ТА возникли новые фармакологические группы препаратов. Их достоинства и преимущества по сравнению с трициклическими соединениями обусловлены не столько мощностью тимоаналептического действия (в этом они чаще уступают ТА), сколько значительно меньшей выраженностью побочных эффектов, а следовательно, и большей безопасностью. Именно выраженные побочные эффекты, в том числе кардиотоксические, гепатотоксические, нейротоксические, ограничивают сегодня сферу применения таких высокоэффективных ТА, как кломипрамин, амитриптилин, имипрамин, необратимые ингибиторы МАО. В особой мере эти ограничения касаются общей медицинской практики. Вместе с тем современный выбор антидепрессантов (табл. 22-6) достаточно широк. Многие из этих средств лишены существенных побочных эффектов и их при определённых условиях можно с успехом применять в общетерапевтических учреждениях и первичной медицинской сети.

Таблица 22-6. Антидепрессанты, используемые в современной отечественной медицинской практике

Фармакологическая группа	Препараты
Трициклические антидепрессанты	Амитриптилин; имипрамин; кломипрамин; доксепин
Четырёхциклические (тетрациклические) антидепрессанты	Мапротилин; миансерин
Атипичные трициклические антидепрессанты	Пипофезин; тианептин (принадлежит к особой группе селективных стимуляторов обратного захвата серотонина)
Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина	Флуоксетин; флувоксамин; сертралин; пароксетин; циталопрам; эсциталопрам
Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина	Милнаципран; венлафаксин; дулоксетин; миртазапин (отнесён к особой группе норадренергических и специфических серотонинергических антидепрессантов)
Обратимые ингибиторы моноаминоксидазы типа А	Пирлиндол; моклобемид
Прочие	Тразодон

В качестве антидепрессантов нередко используют бензодиазепиновый транквилизатор алпразолам и нейролептические средства флупентиксол и хлорпротиксен.

Принадлежность антидепрессанта к той или иной подгруппе связана с его химической структурой, но не всегда зависит от механизма действия препарата. Например, антидепрессанты СИОЗС и селективные стимуляторы обратного захвата серотонина противоположны по влиянию на определённые рецепторные системы, связанные с депрессиями, но в конечном итоге оказывают антидепрессивное действие. Многие антидепрессанты поливалентны по влиянию на различные нейромедиаторы (серотонин, норадреналин, дофамин) и соответствующие рецепторные системы. Отдельные атипичные антидепрессанты иногда относят к разным группам либо определяют как модуляторы серотониновых рецепторов (тразодон).

В современной терапии депрессий предпочтение отдают препаратам с менее выраженными побочными эффектами. Кроме этого многие из современных средств можно принимать 1–2 раза в сутки, что важно при длительном амбулаторном лечении. При выборе антидепрессанта учитывают особенности терапевтического действия препарата:

- сбалансированность действия сертралина, венлафаксина, тианептина, дулоксетина, мапротилина, миртазапина, пирлиндола, пипофезина;
- наличие активирующего компонента антидепрессивной активности у СИОЗС — флуоксетина, пароксетина, в меньшей степени — у милнаципрана, циталопрама и эсциталопрама;

...нациприна гидрохлорид

ИКСЕЛ

ЖИЗНЬ ПРЕКРАСНА

Селективный ингибитор обратного захвата серотонина и норадренали

Рег.уд. П №011

ПРЕПАРАТ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ

ДЕПРЕССИИ

Российский психиатрический журнал

Год издания: 2008
Объём: 96 с.

Целевая аудитория

Психиатры, психотерапевты, медицинские психологи, наркологи, специалисты по детской психиатрии и наркологии, организаторы здравоохранения, научные сотрудники и преподаватели вузов

- Судебная психиатрия
- Терапия психических заболеваний
- Проблемы алкоголизма и наркоманий
- Детская и подростковая психиатрия
- Психиатрия чрезвычайных ситуаций
- Организация психиатрической помощи и эпидемиология
- Рецензии
- Съезды, конгрессы, конференции
- Официальные документы и информация
- Новые издания по психиатрии

относительное преобладание (или опережающее проявление) анксиолитических свойств по сравнению с антидепрессивными у миансерина и флувоксамина;
- наличие снотворного эффекта при стойкой бессоннице у тразодона и миртазапина;
- выраженную эффективность моклобемида при апатии и анергии, умеренно выраженное активирующее (антиастеническое) действие пипофезина.

МЕСТО МИЛНАЦИПРАНА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ[1]

Милнаципран[2] — антидепрессант двойного действия, способный в равной степени ингибировать в нервных окончаниях обратный захват, как норадреналина, так и серотонина. Он обладает высокой абсолютной биодоступностью у человека, незначительно метаболизируется при первом прохождении через печень; индивидуальные различия в плазменной концентрации невелики. В отличие от других антидепрессантов, милнаципран метаболизируется не цитохромной ферментной системой печени Р450, а, в основном, посредством связывания с глюкуроновой кислотой. Вследствие ограниченной способности связываться с белками плазмы и слабого взаимодействия с изоферментами CYP450 милнаципран мало взаимодействует с другими лекарственными препаратами. Эффективность милнаципрана при лечении больших депрессивных эпизодов была установлена во многих рандомизированных клинических испытаниях, в которых его сравнивали с плацебо, трициклическими антидепрессантами (ТЦА), селективными ингибиторами обратного захвата серотонина (СИОЗС). Антидепрессивное действие милнаципрана сравнимо с таковым у ТЦА и выше, чем у СИОЗС, по крайней мере, при лечении выраженной депрессии. Побочные эффекты милнаципрана менее выражены, чем при применении ТЦА и сопоставимы с СИОЗС. Фармакокинетические свойства и безопасность милнаципрана позволяют применять его не только в качестве препарата первого ряда для лечения эпизодов депрессии, но и при поддерживающей терапии для профилактики рецидивов. Милнаципран не влияет на когнитивные функции, не вызывает психомоторной заторможенности и седации, не влияет на степень бдительности и навыки при вождении автомобиля, не усиливает седативное действие алкоголя. Таким образом, милнаципран подходит для лечения больных, ведущих активный образ жизни. Милнаципран обладает рядом преимуществ и при применении у пожилых: низкая вероятность лекарственного взаимодействия, мало аккумулируется, не вызывает заторможенности, действует на различные симптомы депрессии, не требует коррекции доз. Благодаря особенностям метаболизма милнаципран можно безопасно применять у больных с поражением печени без корректировки дозы.

Заключение: милнаципран — антидепрессант двойного действия с широким спектром. Он эффективен и как препарат первого ряда при депрессивных эпизодах, и для длительного поддерживающего лечения. Фармакокинетические свойства и безопасность делают препарат удобным для применения у больных, у которых сложно подобрать эффективную схему лечения. Милнаципран прост и безопасен в применении, мало взаимодействует с другими лекарствами и даже при передозировке не представляет угрозы для жизни. Таким образом, милнаципран обладает явными преимуществами перед другими антидепрессантами.

Montgomery S.A. et al. Improving the chance of recovery from the short- and long-term consequences of depression // Int. Clin. Psychopharmacol. — 2003. — N. 18. — P. 219–226.

---

[1] Опубликовано на правах рекламы.

[2] **Иксел**® (милнаципрана гидрохлорид). Фома выпуска: капсулы 25 мг, 50 мг N. 28 и N. 56. Компания «ЯНССЕН-СИЛАГ»

На разных этапах терапии и в зависимости от принимаемых доз препаратов и индивидуальной чувствительности активирующий и седативный компоненты фармакологического действия антидепрессантов могут сменять друг друга. Важно, чтобы устойчивым было собственно антидепрессивное действие.

Целесообразность применения ТА, особенно в инъекционных формах, в последние десятилетия нередко оспаривают, что связано с достаточно широким выбором новых антидепрессантов, не отягощённых выраженными побочными эффектами (холинергическим, седативным). Вместе с тем при тяжёлых меланхолических депрессиях ТА, несомненно, обладают более выраженным терапевтическим потенциалом по сравнению с СИОЗС и большинством других современных антидепрессантов. Обрывающее действие оказывают именно ТА, а при депрессиях особой выраженности — только электросудорожная терапия. Напротив, умеренно выраженные депрессии не требуют применения ТА: чем менее выражены основные симптомы депрессии, тем больше оснований рассчитывать на успешность применения антидепрессивных средств с умеренной антидепрессивной (тимоаналептической) активностью. При лёгких депрессиях доказана эффективность когнитивно-бихевиоральной терапии.

Монотерапию считают предпочтительной тактикой современного лечения: рекомендовано назначение и применение одного препарата в течение трёх недель с достижением максимально переносимой терапевтической дозы к 7–14-м суткам лечения. При отсутствии положительного эффекта от применения выбранного антидепрессанта и наличии стойких побочных эффектов препарат отменяют и выбирают иную тактику (назначение другого препарата или комбинированной терапии).

Практически во многих случаях, особенно при выраженных и затяжных депрессиях, целесообразна комбинированная терапия, сочетающая в себе психофармакотерапию или иные методы биологической терапии, например, транскраниальную магнитостимуляцию, в отдельных случаях — электросудорожную терапию и методы психологического и психосоциального воздействия (специальные психотерапевтические методики, организация благоприятной социальной среды).

При выборе адекватного лечения депрессии, помимо критериев тяжести по МКБ-10, могут быть использованы оценочные баллы шкалы депрессии Гамильтона, что даёт возможность соотнести выраженность депрессии с адекватным по терапевтическому потенциалу антидепрессивным средством (рис. 22-1).

Пациент должен быть заранее предупреждён о возможных побочных эффектах и готов их перенести ради достижения основного терапевтического результата, который — и об этом также должен знать пациент — следует ожидать не ранее

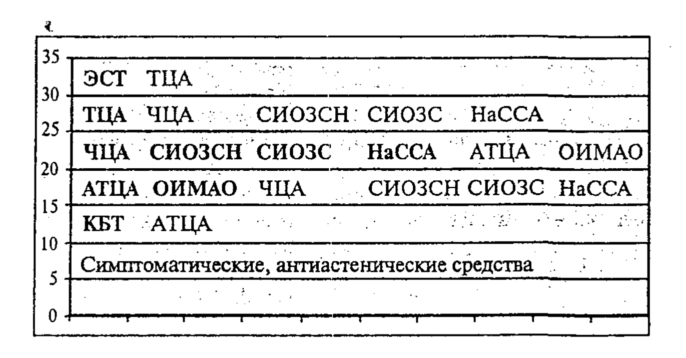


Рис. 22-1. Уровневые зависимости эффективности терапии депрессий: по оси ординат — баллы по шкале депрессии Гамильтона HAMD-17.

окончания 1–3-й недели терапии. Общая длительность купирующего («острого») этапа терапии обычно составляет 1,5–2 мес. Затем следует продолжение лечения в терапевтически активных дозах в течение 3–4 мес (этап стабилизирующей терапии), после чего дозы могут быть снижены до поддерживающих. В современных рекомендациях эти сроки увеличены. Кроме того, нередко предлагается использование минимальных или стандартных доз избранного (и оказавшегося эффективным) антидепрессанта с профилактической целью. Более оправданно в качестве профилактических средств использовать тимостабилизаторы: при рекуррентных депрессиях предпочтителен карбамазепин, при биполярном расстройстве — препараты лития или вальпроаты. Тактика их применения та же, что и при маниакальных и гипоманиакальных состояниях.

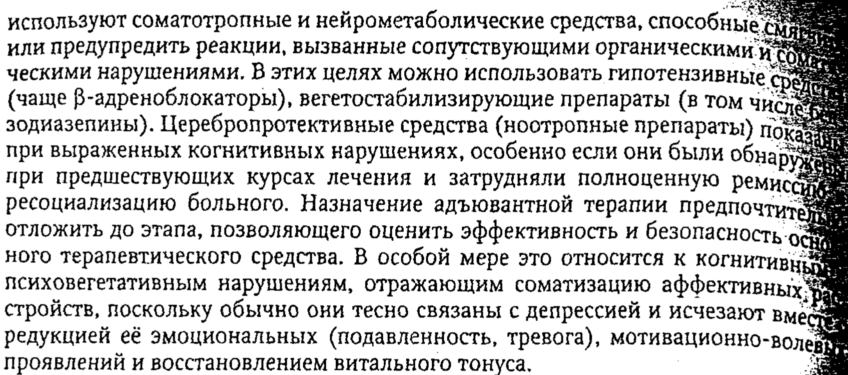
Тимостабилизаторы — основной компонент терапии при смешанных состояниях. Более того, при учащении гипоманиакальных (маниакальных) состояний и всё более частых аффективных колебаниях целесообразно применять только тимостабилизаторы, избегая назначения антидепрессантов или снижая их дозу, так как опасность инверсии аффекта и перехода депрессии в гипоманию существенно возрастает при лечении антидепрессантами. В большей мере это относится к ТА, однако инверсия аффекта возможна и при лечении современными антидепрессантами (СИОЗС), антидепрессантами двойного действия (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина и норадренергические и специфические серотонинергические антидепрессанты).

Переносимости и безопасности антидепрессантов придают особое значение в современном лечении. Переносимость подразумевает отсутствие выраженных *побочных явлений, как очевидных для пациента* (сухость во рту, головная боль, нарушения зрения), так и не всегда очевидных: изменений сердечного ритма, АД, *симптомов поведенческой токсичности* (нарушение тонкой координации движений, снижение уровня бодрствования), когнитивных нарушений (концентрации внимания, оперативной памяти, скорости выполнения логических операций, пространственной ориентировки). Когнитивные функции особенно важны для работающего человека. Современный интеллектуальный труд, использование технических средств, частое выполнение действий, требующих постоянного переключения и перераспределения внимания, коммуникативная деятельность — всё это требует от современной терапии качеств, щадящих и поддерживающих когнитивные функции.

Всё большее внимание при терапии антидепрессантами уделяют сохранности сексуальных функций, отсутствию у антидепрессантов таких побочных эффектов, как ослабление эрекции, задержка эякуляции, подавление оргазма. Необходимо учитывать, что сексуальные функции (особенно либидо) всегда страдают при депрессии и способны к восстановлению при адекватном лечении антидепрессантами.

Помимо биологической непереносимости (особой выраженности холинолитических или иных побочных эффектов) необходимо учитывать возможную психологическую непереносимость — особую чувствительность пациента к побочным эффектам. Иногда это выражено в особом внимании пациента к сохранности и поддержанию некоторых актуальных для его повседневной деятельности функций: неприемлемость даже лёгкого тремора пальцев рук для музыкантов, сухости во рту для преподавателей и др. Однако нередко психологическая непереносимость связана с особой чувствительностью к боли и физическому дискомфорту.

Признавая *монотерапию важнейшим принципом* современного лечения депрессий, можно считать оправданными некоторые виды дополняющей, сопутствующей терапии. Например, терапия прикрытия может предшествовать назначению основного антидепрессанта. Адъювантной терапией дополняют основную в целях *усиления или стабилизации действия основного антидепрессанта.* При этом



используют соматотропные и нейрометаболические средства, способные смягчить или предупредить реакции, вызванные сопутствующими органическими и соматическими нарушениями. В этих целях можно использовать гипотензивные средства (чаще β-адреноблокаторы), вегетостабилизирующие препараты (в том числе бензодиазепины). Церебропротективные средства (ноотропные препараты) показаны при выраженных когнитивных нарушениях, особенно если они были обнаружены при предшествующих курсах лечения и затрудняли полноценную ремиссию и ресоциализацию больного. Назначение адъювантной терапии предпочтительно отложить до этапа, позволяющего оценить эффективность и безопасность основного терапевтического средства. В особой мере это относится к когнитивным и психовегетативным нарушениям, отражающим соматизацию аффективных расстройств, поскольку обычно они тесно связаны с депрессией и исчезают вместе с редукцией её эмоциональных (подавленность, тревога), мотивационно-волевых проявлений и восстановлением витального тонуса.

В качестве адъювантных средств можно использовать и некоторые тимостабилизаторы (карбамазепин), назначение которых на этапе завершения активной терапии антидепрессантами направлено на коррекцию эмоциональной и вегетативной неустойчивости (обычной для завершения основной терапии), последующее противорецидивное лечение и профилактику вероятных аффективных колебаний.

Соли лития, помимо их основного терапевтического назначения при биполярном расстройстве в качестве тимостабилизаторов и средств купирования мании (гипомании), считают надёжным средством потенцирования антидепрессивной терапии, в частности, в случаях устойчивости к антидепрессантам. В этом плане соли лития также можно причислить к адъювантной терапии депрессий.

Из адъювантных симптоматических средств, курсовое применение которых по крайней мере в пределах двух месяцев считают допустимым, особенно при лечении тревожных депрессий наряду с антидепрессантами можно использовать небензодиазепиновые анксиолитики, в частности, гидроксизин либо афобазол♠. Назначение гидроксизина предпочтительно во второй половине дня, так как он обладает седативным эффектом. Афобазол♠ — дневной транквилизатор. Кратковременное назначение бензодиазепинов при обнаружении или актуализации тревоги на этапах лечения антидепрессантами вполне оправданно. Среди гипнотиков в качестве дополнительных средств предпочтительны небензодиазепиновые производные с коротким периодом полувыведения (золпидем, зопиклон). Их важное свойство — отсутствие негативного влияния на когнитивные функции.

Одновременное применение двух антидепрессантов разной химической структуры возможно для преодоления устойчивости к терапии, но только после проведения двух полноценных курсов монотерапии разными антидепрессантами. Следует отметить, что резистентную депрессию необходимо лечить в условиях специализированного стационара. Это связано с трудностями подбора терапии, необходимостью применения более высоких, чем допустимо в амбулаторных условиях, доз препаратов, а также риском суицида.

Клинически достаточную продолжительность терапии (обычно несколько месяцев) определяет не быстрое наступление терапевтического эффекта, а устранение предпосылок к рецидиву или, напротив, наличие остаточной симптоматики. К современным принципам терапии депрессий относят длительное применение антидепрессантов, продолжающееся после достижения очевидного улучшения. Отсутствие симптомов депрессии в течение 2–3 нед считают достаточным основанием для последовательного уменьшения доз антидепрессанта до минимальных.

Вопрос о прекращении приёма антидепрессантов или продолжении их применения в целях профилактики рецидивов решается индивидуально, с учётом возможности контроля терапии, согласованности действий врача и пациента.

Нейропластичность и депрессия[1]

В настоящее время накоплено множество доказательств наличия структурных и функциональных нарушений в определённых областях головного мозга больных с депрессивными расстройствами. В связи с этим возник новый подход к патофизиологии депрессии — гипотеза нейропластичности.

Изменения в структурах головного мозга, связанные с депрессией, включают уменьшение объёма (Bremner et al., 2002), размера и плотности нейронов (Cotter et al., 2001; Rajkowska et al., 1999), плотности глии (Sheline et al., 1999; Ongüer et al., 1998), а также нарушения кровотока и метаболизма глюкозы в префронтальной коре (Drevets et al., 1997). Гиппокамп давно соотносят с депрессией и адаптивными реакциями на стресс. Установлены изменения объёма гиппокампа (Sheline et al., 1999; Bremner et al., 2000) и размеров нейронов (Rajkowska, 2002) при депрессии, а также редукция объёма (Frodl et al., 2004) и глиальной плотности (Sheline, 2003) в миндалевидном теле, изменения церебрального кровотока и метаболизма глюкозы. Эти исследования открывают новую главу в изучении аффективных расстройств и новые перспективы в разработке методов лечения. Тианептин (Коаксил*) — наиболее изученный антидепрессант в контексте нейрональной пластичности и первый антидепрессант, способный корректировать изменения, отмеченные в головном мозге больных депрессией. Эффекты Коаксила* на нейропластичность и роль нейропластичности в механизме действия тианептина обозначены в эпохальном обзоре McEwan и Olie (2005), авторы которого обозначили тианептин как наиболее изученный в этом контексте антидепрессант, а также указали на исследования, подтверждающие действие коаксила на нейропластичность*.

Целью лечения антидепрессантами всегда считали редукцию симптомов, а также профилактику обострений и рецидивов. Однако в рассматриваемом контексте также следует учитывать потребность в восстановлении нейропластичности, чтобы уменьшить предрасположенность пациентов к депрессии и повысить их устойчивость к развитию следующих эпизодов. Такой подход предполагает оценку эффективности не только по степени редукции баллов депрессии, но также увеличении доли респондёров и снижению количества обострений и рецидивов.

Эффективность Коаксила* при депрессии подтверждена множеством клинических исследований, в том числе результатами метаанализа сравнительных исследований Коаксила* и СИОЗС (Kasper и Olie, 2002) с двойным слепым контролем: 5 сравнительных исследований тианептина с флуоксетином (2 исследования), пароксетином (2 исследования) и сертралином.

Коаксил*, по меньшей мере, был равен СИОЗС по эффективности, обеспечивая редукцию среднего стартового балла MADRS на 55% (с 31 балла исходно до 13,9 баллов на момент финальной оценки), а также обеспечивал высокие показатели респондеров (63% для тианептина и СИОЗС). Предполагают, что благодаря способности восстанавливать нейропластичность при депрессии, Коаксил* снижает предрасположенность пациентов к депрессии и, следовательно, защищает их от возникновения последующих эпизодов. Эффективность Коаксила* в профилактике обострений и рецидивов депрессии изучали в плацебо-контролируемом 18-месячном исследовании с участием 268 пациентов с рекуррентной депрессией (Dalery et al., 2001). В результате сравнения долей пациентов без обострений (первые 6 мес лечения) и долей пациентов без рецидивов (с 6-го по 18-й месяц лечения) установлено

[1] Опубликовано на правах рекламы.

достоверное превосходство Коаксила® как по числу обострений (p=0,00 так и рецидивов (p=0,036). При этом достоверных различий в переносимо между тианептином и плацебо не обнаружено.

Таким образом, благодаря способности корректировать структурны функциональные изменения в мозге, связанные с депрессией, Коаксил® воз можно, получает дополнительное преимущество перед другими средства лечения депрессии, основные эффекты которых ограничиваются лишь воз действием на симптомы депрессии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Аведисова А.С. Контролирование симптомов тревоги и лечение тревожно-фобических расстройств — альтернатива или нет? // Психиатрия и психофармакотер. — 2006. — № 5. — С. 3–6.

Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных. — М.: Медицина, 1988. — 528 с.

Андрушкявичус С.И. Циркадианные изменения параметров вегетативной активности при депрессиях // Соц. и клин. психиатрия. — 2005. — № 3. — С. 11–15.

Бирюкович П.В., Синицкий В.М., Ушеренко Л.С. Циркулярная депрессия (Патофизиологическая характеристика). — Киев: Наукова Думка, 1979. — 293 с.

Бобров А.С. Эндогенная депрессия. — Иркутск: РИО ГИУВа, 2001. — 384 с.

Вайтбрехт Х.Й. Депрессивные и маниакальные эндогенные психозы. В кн.: Клиническая психиатрия: Пер. с нем. — М: Медицина, 1967. — С. 59–101.

Вертоградова О.П. Возможные подходы к типологии депрессии. В кн.: Депрессия (психопатология, патогенез): Труды Московского НИИ психиатрии. — М., 1980. — С. 9–16.

Вертоградова О.П. Тревожно-фобические расстройства и депрессия. В кн.: Тревога и обсессии / Под ред. А.Б. Смулевича. — М.: НЦПЗ РАМН, 1998. — С. 113–131.

Вовин Р.Я., Аксенова И.О. Затяжные депрессивные состояния. — М.: Медицина, 1982. — С. 183.

Жане П. Страх действия как существенный элемент меланхолии: Пер. с франц. // Психология эмоций. — М.: Изд-во МГУ, 1984. — С. 192–202.

Жислин С.Г. Очерки клинической психиатрии: клинико-патогенетические зависимости. — М.: Медицина, 1965. — 320 с.

Каннабих Ю.В. Циклотимия, её симптоматология и течение. — М.: Печатня С.И. Яковлева, 1914. — 418 с.

Краснов В.Н. Закономерности динамики депрессий: клинические, патогенетические и терапевтические аспекты. В кн.: Депрессия и коморбидные расстройства / Под ред. А.Б. Смулевича. — М.: НЦПЗ РАМН, 1997. — С. 80–97.

Краснов В.Н., Довженко Т.В., Ривкина Ю.Л. и др. Диагностика и терапия расстройств аффективного спектра в первичной медицинской сети: возможности и ограничения // Материалы Российской конференции «Современные тенденции организации психиатрической помощи: клинические и социальные аспекты». — М. — 2004. — С. 66–68.

Кречмер Э. Строение тела и характер. — Л.: Госиздат, 1924. — 304 с.

Лапин И.П. Стресс. Тревога. Депрессия. Алкоголизм. Эпилепсия. — СПб.: Деан, 2004. — 224 с.

МКБ-10. Классификация психических и поведенческих расстройств. Исследовательские диагностические критерии. — Женева: Всемирная организация здравоохранения, 1994. — 208 с.

Мосолов С.Н. Хронобиологические аспекты нормотимического действия антиконвульсантов и солей лития (экспериментальное и клиническое полисомнографические исследования) // Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике. — СПб.: Медицинское информационное агентство, 1994. — С. 129–252.

Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. — СПб.: Медицинское информационное агентство, 1995. — 565 с.

Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. — Л.: Медицина, 1988. — 264 с.

Паничева Е.В. Популяционное исследование периодических эндогенных психозов (демографические данные и сравнительная характеристика течения) // Журн. невропатол. и психиатр. — 1982. — № 4. — С. 557–564.

Пантелеева Г.П. Аффективный психоз. В кн.: Руководство по психиатрии / Под общ. ред. А.С. Тиганова. — Т. 1. — М.: Медицина, 1999. — С. 555–570.

Пападопулос Т.Ф., Шахматова-Павлова И.В. Маниакально-депрессивный психоз. В кн.: Руководство по психиатрии / Под общ. ред. А.В. Снежневского. — М.: Медицина, 1983. — Т. 1. — С. 417–456.

Петрилович Н. Синдром недостаточности при фармакотерапии депрессивных состояний // Депрессии. Вопросы клиники, психопатологии, терапии. — М.: Институт психиатрии АМН СССР, 1970. — С. 137–143.

Плетнёв Д.Д. К вопросу о соматической циклотимии // Русская клиника. — 1927. — № 36. — С. 496–497.

Протопопов В.П. Соматический синдром, наблюдаемый в течении маниакально-депрессивного психоза // Научная медицина. — 1920. — № 7. — С. 721–749.

Психические расстройства и расстройства поведения (F00-F99). Класс V МКБ-10, адаптированный для использования в Российской Федерации. — М.: МЗ РФ, 1998. — 512 с.

Смулевич А.Б. Козырев В.Н. Сыркин А.Л. Депрессии у соматических больных. — М., 1997. — 108 с.

Смулевич А.Б. Депрессии в общей медицине. — М: Медицинское информационное агентство, 2001. — 253 с.

Akiskal H.S. Classification, diagnosis and boundaries of bipolar disorders: A review // Bipolar Disorder. — Chichester: John Willy and Sons, 2002. — P. 1–52.

Arnold O.H. Beobachtungen zum «automatenhaften Dasein» unter Lithium-Langzeittherapie // Arzneimittel Forsch. — 1974. — Bd 34. — S. 1125–1127.

Bech P. Pharmacological treatment of depressive disorders: A review // Depressive Disorders. — Chichester: John Wiley and Sons, 1999. — P. 89–127.

Bowden Ch.L. Pharmacological treatment of bipolar disorder: A review // Bipolar Disorder. — Chichester: John Wiley and Sons, 2002. — P. 192–221.

Burton S.W., Akiskal H.S. Dysthymic Disorders. — Lond.: Gaskell, 1990. — 130 p.

DSM-IV: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. — 4th ed. Text Revision. — Washington: American Psychiatric Association, 2000. — 943 p.

Evans D., Charney D, Lewis L. The Physicians Guide to Depression and Bipolar Disorders. — N.Y.: McGrow-Hill, 2006. — 528 p.

Ghaemi S. N., Hsu D. Evidence-based pharmacotherapy of bipolar disorder // Evidence-Based Psychopharmacology. — Cambridge, etc: Cambridge University Press, 2005. — P. 22–55.

Goodwin F.K., Jamison K.R. Manic Depressive Ilness: Bipolar Disorders and Recurrent Depression. — 2nd ed. — N.Y.: Oxford University Press, 2007. — P. 1262.

Kraepelin E. Psychiatrie: Ein Lehrbuch fur Studierende und Ärzte. — 6 Aufl. — Leipzig: I.A. Barth, 1899. — S. 678.

Keller M.B., Shapiro R.W. «Double depression» superimposition of acute depressive episodes on chronic depressive disorders // Am. J. Psychiatry. — 1982. — Vol. 139. — P. 438–442.

Kessler R. C. et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-Ш. R psychiatric disorders in the United States // Arch. Gen. Psychiatry. — 1994. — Vol. 51. — P. 8–19.

Kupfer D.J., Targ E., Stark J. Electroencephalographic sleep in unipolar depressive subtypes: support for biological and familial classification // J. Nevr. Ment. Dis. — 1982. — Vol. 170, N 8. — P. 494–498.

Lee A (ed.). Affective and non-psychotic disorders. Recent topics from advances in psychiatric treatment. — Dorchester: Gaskell, 1999. — 158 p.

Lesse S. The multivariant masks of depression // Am. J. Psychiatry. — 1968. — Vol. 124. — P. 35–40.

Lopez-Ibor J.J. Larvierte Depressionen und Depressionsäquivalente // Depressive Zustände: Erkennung, Bewertung, Behadlung (Hrsg. P.Kielholz). — Bern; Stuttgart; Wien: Verlag Hans Huber. — 1972. — S. 38–44.

Möller H.J. (Hrsg.). Therapie psychiatrischer Erkrankungen. — Stuttgart: Enke Verlag, 1993. — 858 s.

Nutt D., Rickels K., Stein D.J. Generalized Anxiety Disorders. Symptomatology, Pathogenesis and Management. — Lond.: Martin Dunitz, 2002. — P. 204.

Post R.M., Weiss S.R. Sensitization, kindling, und anticonvulsant in mania // Psychiatry. – 1989. – Vol. 50. – Suppl. – P. 23–30.

Regier D.A. et al. The de facto US mental and addictive disorders service system: Epidemio... catchment area prospective 1-year prevalence rates of disorders and services // Arch... Psychiatry. – 1993. Vol. 50, N. 2.– P. 85–94.

Schou M. Wirksamkeit der Lithiumprophylaxe unter den Bedingungen der Praxis // Ziele... Ergäbnisse der medikamentösen Prophylaxe affektiver Psychosen. (Hrsg. B.Müller-Oerlinghaus... A.Berghöfer). – N.Y.: Georg Thieme Verlag, 1993. – S. 3–8.

Sinton Ch.M., McCarley V. Neurophysiology and neuropsychiatry of sleep // Neuropsychiatry... Eds R.B. Schiffer, S.M. Rao, P.S. Fogel. – 2nd ed. – Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins... 2003. – P. 235–394.

Stein D.J., Hollander E. (eds). Textbook of Anxiety Disorders. – Washington, etc: American Psychiatric Publishing, 2002. – 515 p.

Stein D., Lorer B., Stahl St. (Eds.). Evidence-Based Psychopharmacology. – Cambridge, etc: Cambridge University Press, 2005. – 362 p.

Tasman A., Kay J., Lieberman J. Psychiatry. Second Edition. Therapeutics. – Chichester: Jonh Wiley and Sons. – 2003. – P. 521.

The MGH Guide to Psychiatry in Primary Care. – N.Y.: McGrow-Hill, 1998. – 696 p.

Ustun B., Sartorius N. Mental Illness in General Health Care: International Study. – Chichester; John Wiley and Sons, 1995. – 398 p.

Völkel H. Neurotische Depression. – Stuttgart: Thieme Verlag, 1959 – 116 s.

Weisman M. Treatment of depression. Bridging the 21st century. –Washington; Lond.: American Psychiatric Press, 2001. – 357 p.

Wehr T.A. Wirz-Justice A. Circadian rhythms mechanisms in affective illness and in antidepressant drug action // Pharmacopsychiatry. – 1982. – Vol. 15. – P. 31–39.

Wittchen H.U. et al. Depressive episodes – evidence for casual role of primary anxiety disorders? // Eur. Psychiatry. – 2003. – Vol. 18. – P. 384–393.

Глава 23

Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства

Невротическое проявление — понятие более широкое, чем невроз или схожие с ним патологические проявления. Наряду с ними оно характеризует и состояния, объединяемые с болезненными нарушениями лишь феноменологическим подобием.

В изолированном виде невротические симптомы выявляют редко, что указывает на наличие многочисленных, как биологических, так и психологических, механизмов их формирования. Обычно симптомы невротического уровня сгруппированы и взаимно дополняют друг друга в зависимости от индивидуально-психологических особенностей человека, значимости для него стрессовой ситуации и ряда других факторов. В результате возникают клинические формы и варианты расстройств.

В клинической практике они составляют основу группы пограничных психических расстройств (см. раздел III, главу 18 «Пограничные психические расстройства»).

Код по МКБ-10

F40–F48. Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ И МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Достаточно полное определение неврозов, отражавшее взгляды русской психиатрии, дал В.А. Гиляровский: «Неврозы — это болезненно переживаемые и сопровождаемые расстройствами в соматической сфере срывы личности в её общественных взаимоотношениях, вызванные психическими факторами и не обусловленные органическими изменениями, с тенденцией к активной переработке и компенсации».

В этом определении подчёркнуты основные критерии выделения неврозов: психогенный фактор как причина, вегетосоматические проявления, личностный характер и тенденция к переработке возникших нарушений в соответствии с социальной значимостью психической травмы.

В отечественной психиатрии преобладали взгляды классической немецкой психиатрической школы на природу неврозов. Невроз рассматривали как вариант реактивного состояния, отвечающего критериям К. Ясперса:

- в основе лежит длительная, эмоционально значимая психологическая травма, подвергаемая психологической переработке с формированием и закреплением патологических форм реагирования;
- психотравмирующее событие «звучит» в переживаниях больного;
- после дезактуализации психологической травмы реактивное состояние проходит.

Первые два критерия и в настоящее время не вызывают особых возражений, с третьим не все исследователи согласны, поскольку больные с невротическим расстройством редко полностью выздоравливают.

Широкое распространение в определении концепции неврозов получила гипотеза динамики невротических формирований, которая основана на этапности:

- невротическая реакция;
- невротическое состояние;
- невротическое развитие личности.

Такой подход объясняет многие клинические закономерности и отражает современные научные концепции.

Основные факторы, определяющие этиологию и механизмы формирования невротических расстройств.

- Генетические — конституциональные особенности психологической склонности к невротическому реагированию и особенности вегетативной нервной системы. Первые доказаны на основании результатов психологических тестов (степень нейротизма), вторые — определением тенденции вегетативной нервной системы реагировать на стрессовые воздействия. По некоторым данным, полная конкордантность определяется у 40% монозиготных близнецов и у 15% дизиготных.
- Факторы, влияющие на формирование невротических расстройств в детском возрасте. Исследования, проводимые в этой области, не доказали однозначного влияния, однако невротические черты и наличие невротических синдромов в детском возрасте свидетельствуют о недостаточно устойчивой психике и об отставании в созревании. Особое значение влиянию психологических травм раннего детства на формирование невротических расстройств уделяют психоаналитические теории.
- Личность. Факторы детского возраста способны формировать личностные особенности, которые впоследствии становятся почвой для развития невроза. Значение личности в каждом случае обратно пропорционально степени тяжести стрессовых событий в момент начала невротической реакции. У адаптированной гармоничной личности невроз возникает лишь после серьёзных стрессовых событий (например, неврозы военного времени).

  Предрасполагающие черты личности:
  - ◇ общая склонность к развитию невроза;
  - ◇ специфическая предрасположенность к развитию невроза определённого типа.
- «Неврологическая предиспозиция». Даже незначительные последствия травматических, интоксикационных и других воздействий, обусловленные различными причинами, создают благоприятный фон для формирования астенических и других невротических расстройств.
- Нарушение научения. Здесь представлены теории двух типов. Сторонники теорий первого типа признают некоторые этиологические механизмы, предложенные Фрейдом, объясняют их с точки зрения механизмов научения. Вытеснение при этом трактуют как эквивалент научения избеганию, эмоциональный конфликт приравнивают к конфликту приближения-уклонения,

а смещение — к ассоциативному научению. Теории второго типа отвергают идеи Фрейда и объясняют невроз, исходя из понятий, заимствованных в экспериментальной психологии. При этом тревогу рассматривают как стимулирующее состояние (импульс), тогда как другие симптомы считают проявлением усвоенного поведения, подкреплением для которого служит вызываемое ими снижение интенсивности этого импульса.

- Факторы окружающей среды (условия жизни, социально обусловленные психогении и др.). В подавляющем большинстве случаев наблюдают чёткую взаимосвязь между психологическим здоровьем (или нездоровьем) и показателями социального благополучия (или неблагополучия). Неблагоприятные жизненные события (одна из причин — отсутствие в социальном окружении защитных факторов) увеличивают степень дистресса, но не всегда выступают этиологическими факторами в развитии тяжёлых невротических расстройств.

Достаточно чётко все эти факторы были обобщены при системном анализе барьера психической адаптации (Александровский Ю.А., 2007), нарушение функциональной целостности которого ведёт, прежде всего, к развитию наименее специфических клинических проявлений невротического уровня. Барьер психической адаптации вбирает в себя все особенности психического склада и возможности реагирования человека. Хотя у него существует две (расчленяемые лишь схематично) основы — биологическая и социальная, но по существу барьер — их единое интегрированное функционально-динамическое выражение (рис. 23-1).

- Морфологические основы неврозов. Представления о неврозах как функциональных психогенных заболеваниях, при которых в мозговых структурах отсутствуют какие-либо морфологические изменения, в последние годы подверглись существенному пересмотру. На субмикроскопическом уровне выделены церебральные изменения, в том числе дезинтеграция и деструкция мембранного шипикового аппарата, уменьшение числа рибосом, расширение цистерн эндоплазматического ретикулума. Отмечена дезинтеграция отдельных клеток гиппокампа при экспериментальных неврозах. Общими проявлениями нарушений адаптационных процессов в нейронах мозга считают увеличение массы ядерного аппарата, гиперплазию митохондрий, нарастание числа рибосом, гиперплазию мембран, сопровождаемую изменением показателей перекисного окисления липидов.

Рис. 23-1. Функциональный барьер психической адаптации.

ОБЩИЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ

Для рассматриваемых в этом разделе расстройств характерен комплекс аффективных (включая тревожные, депрессивные), соматоформных (включая вегетативные), поведенческих и обсессивных нарушений, сохраняющих на всём протяжении болезни умеренную (амбулаторную) выраженность с возможными непродолжительными обострениями состояния.

Для соматоформных расстройств характерны постоянные жалобы пациента на нарушения своего состояния, напоминающие соматическое заболевание; при этом не обнаруживают какого-либо патологического процесса, объясняющего их возникновение или выраженность.

Условия лечения: амбулаторное или полустационарное. Госпитализация необходима при выраженных расстройствах и нарушении адаптации, для удаления больного из психотравмирующей ситуации, а также для подбора адекватного лечения при резистентных состояниях.

Диагностические мероприятия

До начала лечения необходимы консультации и заключения терапевта и невролога, исключающие связь симптомов с выраженной соматической или неврологической патологией. При стационарном лечении проводятся обязательные лабораторные и инструментальные исследования.

Принципы лечения

Для выбора варианта терапевтического воздействия необходимо оценить следующие факторы:

- выраженность и длительность расстройства;
- выраженность дезадаптации в связи с расстройством;
- результаты предшествующего лечения;
- социокультурные особенности больного;
- возможность поддержки со стороны близких.

В связи с тем, что невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства преимущественно относят к нарушениям аффективного спектра, основу их фармакотерапии составляют антидепрессанты, анксиолитики, а также нормотимики и вегетостабилизирующие препараты. Фармакотерапию проводят в значительной части случаев в форме коротких курсов или симптоматического лечения, как предпосылку для психотерапии (табл. 23-1).

Таблица 23-1. Основные психофармакологические препараты, применяемые для лечения больных с невротическими и соматоформными расстройствами

Фармакологическая группа и лекарственное средство	Ориентировочные дозы
Антидепрессанты	
Амитриптилин	В/м, в/в капельно, начальная доза — 20–40 мг/сут. При хорошей переносимости дозу можно ежедневно увеличивать на 20–40 мг до 100–150 мг/сут. Через 7–10 сут по достижении эффекта постепенно переходят на пероральный приём, заменяя ежедневно 20 мг препарата в инъекционной форме на 50 мг — в пероральной
Венлафаксин	Внутрь, начальная доза — 75 мг/сут, однократно, при необходимости дозу повышают постепенно 1 раз в 3–4 дня. Средняя суточная доза 150-200 мг
Имипрамин	Внутрь, начальная доза — 25–50 мг/сут, средняя суточная — 150–250 мг (в стационаре — до 300 мг/сут) В/м, начальную дозу 25–50 мг/сут можно увеличивать на 25 мг/сут до 150 мг/сут. По достижении эффекта переходят на приём внутрь
Кломипрамин	Внутрь, по 25–50 мг 3 раза в сутки Парентерально, от 25–50 мг/сут до 100–150 мг/сут

Продолжение табл. 23-1

Моклобемид	Внутрь, 600 мг/сут в 2–3 приёма на протяжении не менее 8 мес Внутрь, начальная доза — 12,5–50 мг/сут, средняя суточная — 150–250 мг однократно на ночь или в 2–3 приёма
Пароксетин	Внутрь, начальная доза — 10 мг/сут, при недостаточном эффекте дозу увеличивают на 10 мг/сут до 40 мг/сут; максимальная доза — 50 мг/сут
Сертралин	Внутрь, начальная доза — 25 мг/сут; через 1 нед дозу увеличивают до 50 мг/сут, при необходимости дозу можно увеличивать постепенно (по 50 мг/сут) в течение нескольких недель до максимальной — 200 мг/сут
Тразодон	Внутрь, от 75–150 мг/сут в 3 приёма до 300–500 мг/сут, максимально — 600 мг/сут
Флуоксетин	Внутрь, начальная доза — 20 мг утром; при отсутствии эффекта дозу через несколько недель можно увеличить. Дозу более 20 мг/сут принимают в два приёма (утром и вечером). Максимальная суточная доза — 80 мг
Флувоксамин	Внутрь, средняя доза — 100–200 мг/сут однократно, максимально — 400 мг/сут
Циталопрам	Внутрь, начальная доза — 20 мг/сут однократно, максимально — 60 мг/сут
Эсциталопрам	Внутрь, начальная доза — 10 мг/сут однократно, средняя суточная доза — 20 мг
Анксиолитики	
Алпразолам	Внутрь, разовая доза — 0,25–0,5 мг, средняя суточная — 1–2 мг, максимальная — 4–6 мг/сут
Афобазол*	Внутрь, разовая доза — 10 мг, средняя суточная доза — 30 мг
Буспирон	Внутрь, начальная доза — 15 мг/сут в 3 приёма, при необходимости дозу можно увеличивать на 5 мг каждые 2–3 дня. Средняя суточная доза — 20–30 мг, максимальная разовая доза — 30 мг, суточная — 60 мг
Гидазепам*	Внутрь, по 20–50 мг 3 раза в сутки, постепенно увеличивая дозу; средняя суточная доза — 60–200 мг
Клоназепам	Внутрь, малые дозы — 0,5–2 мг, средние — 4–8 мг, высокие — 8–16 мг; максимальная суточная доза — 20 мг
Феназепам*	Внутрь, разовая доза — 0,5–1,0 мг, средняя суточная доза — 2–3 мг, максимальная — 6–8 мг/сут.
Хлордиазепоксид	Внутрь, разовая доза — 5–10 мг, средняя суточная доза — 30–50 мг в 3–4 приёма
Нейролептики	
Алимемазин[1]	Внутрь, суточная доза — от 5–10 до 60–80 мг (в 3–4 приёма), при необходимости — до 200–400 мг/сут. Средняя суточная доза — 40–50 мг Парентерально (в/в капельно), начальная доза — 25 мг/сут с последующим увеличением до 75–100 мг/сут
Галоперидол	Внутрь, по 1,5–3 мг/сут в 2–3 приёма с постепенным увеличением дозы (при необходимости) до 10–15 мг/сут; поддерживающая доза — 0,5–5 мг/сут В/м, по 5–10 мг 2–3 раза в сутки в течение нескольких дней, максимально — 40 мг/сут
Левомепромазин	Внутрь, от 12,5–50 мг/сут до 50–100 мг/сут, при необходимости до 300–400 мг/сут Парентерально, 25–75 мг/сут с дальнейшим увеличением дозы до 100–300 мг/сут в 3 приёма при в/м введении и до 75–100 мг/сут при в/в введении
Перициазин	Внутрь, начальная доза — 10 мг/сут, средняя суточная доза — 30–40 мг в 3–4 приёма, максимальная — 50–100 мг/сут
Сульпирид	Внутрь, в/м и в/в, разовая доза — 50–100 мг/сут, средняя суточная — 100–600 мг, максимальная — 1200 мг/сут
Тиоридазин	Внутрь, 150–600 мг/сут (в несколько приёмов), максимальная суточная доза — 800 мг (только в условиях стационара), курс — не более 4 нед. В качестве дополнительного средства — 75–200 мг/сут

Окончание табл. 23

Хлорпромазин	Внутрь, начальная доза — 25–75 мг/сут с постепенным увеличением до средней суточной — 300–600 мг в 3–4 приёма
Хлорпротиксен	Внутрь, 100–600 мг перед сном
Нормотимики	
Вальпроат натрия*	Внутрь, начиная со 150–300 мг/сут и постепенно увеличивая дозу до 600–1200 мг/сут Внутрь, начиная со 100–200 мг/сут и постепенно увеличивая дозу до 600–800 мг/сут
Лития карбонат	Внутрь, средняя доза 300–900 мг/сут в 3 приёма (пролонгированные формы в среднем по 1 г 1 раз в сутки)

ТА (амитриптилин и т.п.) эффективны при большинстве расстройств этой группы, но требуют осторожности в подборе адекватных доз в связи с выраженностью побочных действий. Атипичные антидепрессанты (миансерин и т.д.), ингибиторы МАО типа А (моклобемид), СИОЗС (пароксетин, сертралин, флуоксетин, флувоксамин, циталопрам) и тианептин обладают значительно менее выраженными побочными эффектами. Следует учитывать, что большинство антидепрессантов обладают отсроченным действием (эффект наступает в течение 2–3 нед), и их назначение, особенно препаратов с психоаналептическим эффектом, требует иногда (особенно на начальных этапах лечения) сочетания с анксолитиками, снотворными средствами и β-адреноблокаторами для купирования проявлений тревоги и нарушений сна.

Применяют анксиолитики (алпразолам, афобазол*, алимемазин[1], диазепам, феназепам* и др.), снотворные средства (нитразепам, зопиклон, золпидем), нейролептики типа тиоридазина и алимемазина, нормотимики (предпочтительнее карбамазепин), β-адреноблокаторы (пропранолол).

Снотворные средства назначают в виде кратковременных курсов, а при предполагаемой связи нарушений сна с аффективными (депрессивными и тревожно-депрессивными) расстройствами используют антидепрессанты с седативно-снотворным компонентом (например, тразодон или миансерин) или нейролептики типа тиоридазина.

Нормотимики (предпочтительнее карбамазепин) назначают в небольших и средних дозах.

Нейролептики рекомендуют в случаях, если тревогу сопровождает психомоторное возбуждение и/или дезорганизация мышления, а также при неэффективности лечения.

Психотерапия (часто играет ведущую роль):

- когнитивно-бихевиоральная, краткосрочная;
- динамическая;
- экзистенциальная.

Наряду с индивидуальной психотерапией рекомендуют групповые формы: психодраму, гештальт-терапию и др.

Длительность лечения

Длительность амбулаторного, в том числе поддерживающего, лечения — от 3 нед до 12 мес.

Длительность стационарного лечения составляет 30–40 сут с последующим амбулаторным (поддерживающим) лечением от 3 нед до 6 мес в случае неустойчивой ремиссии. Для подбора более эффективного лечения показано полустационар-

---

[1] **Тералиджен*** (МНН: алимемазин). Производитель ОАО «Отечественные лекарства». За дополнительной информацией обращайтесь по телефонам: (495) 933-60-80; (495) 933-12-68

ное лечение с длительностью в среднем 30 сут и последующей поддерживающей терапией.

Ожидаемые результаты лечения: полное или значительное обратное развитие клинических проявлений болезни. Необходимо закрепление полученного эффекта с помощью амбулаторной фармакотерапии с постепенным снижением суточной дозы и отменой препарата.

НЕВРОТИЧЕСКИЕ, СВЯЗАННЫЕ СО СТРЕССОМ И СОМАТОФОРМНЫЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫДЕЛЯЕМЫЕ В МКБ-10[1]

Тревожно-фобические расстройства

Тревожно-фобические расстройства — группа расстройств, в клинической картине которых преобладает боязнь определённых ситуаций или объектов (внешних по отношению к субъекту), не представляющих реальной опасности. В результате больной обычно избегает таких ситуаций или переносит их, преодолевая чувство страха.

Фобическая тревога субъективна, физиологически и поведенчески неотличима от других типов тревоги и может быть различной по интенсивности (от лёгкого дискомфорта до ужаса).

Коды по МКБ-10

F40. Фобические тревожные расстройства.
F40.0. Агорафобия.
F40.1. Социальные фобии.
F40.2. Специфические (изолированные) фобии.
F40.8. Другие фобические тревожные расстройства.
F40.9. Фобическое тревожное расстройство неуточнённое.

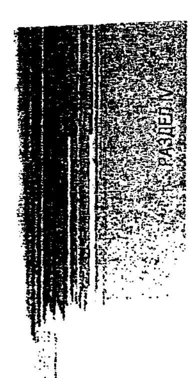
Клиническая картина

Беспокойство больного может быть сфокусировано на отдельных симптомах. Среди них отмечают: дрожь от страха или обморочное ощущение, что больные часто ассоциируют с боязнью умереть, потерять над собой контроль или сойти с ума. Ощущение возможности попадания в фобическую ситуацию обычно вызывает тревогу ожидания. Часто фобическая тревожность и депрессия возникают одновременно. Решение о постановке двух диагнозов (фобическое тревожное расстройство или депрессивный эпизод) или только одного определяют по степени преобладания одного расстройства над другим, а также последовательности их возникновения. Если критерии для депрессивного расстройства существовали ещё до того, как впервые появились фобические симптомы, тогда первое расстройство диагностируют как основное.

АГОРАФОБИЯ

Довольно хорошо очерченная группа фобий, включающая боязнь остаться без какой-либо помощи: вне дома, в толпе и в общественных местах, в одиночестве, при переездах в поезде, автобусе, самолёте и т.д. Несмотря на то, что интенсивность тревоги и выраженность избегающего поведения могут быть различны, это наиболее дезадаптирующее из фобических расстройств, приводящее некоторых пациентов к «приковыванию» к дому.

[1] Приводятся сведения об основных группах расстройств.



Клиническая картина

Тревога ограничена только (или преимущественно) двумя из следующих ситуаций: толпа, общественные места, передвижение вне дома и путешествие в одиночестве. Избегание фобических ситуаций значительно выражено. Часто присутствуют депрессивные и навязчивые симптомы и социальные фобии. Некоторые больные агорафобией испытывают лишь слабую тревогу, так как всегда могут избежать фобических ситуаций. Присутствие других симптомов, в том числе депрессии, деперсонализации, обсессивных расстройств и социальных фобий, не противоречит диагнозу при условии, что они не преобладают в клинической картине.

Принципы лечения

В большинстве случаев лечение агорафобии без панического расстройства комбинированное (фармако- и психотерапия), либо предпочтение отдают психотерапии. Наибольшее улучшение наблюдают при поведенческой психотерапии («погружение в фобическую ситуацию») в сочетании с антидепрессантами и высокомощными бензодиазепинами.

При лечении агорафобии с паническим расстройством краткосрочная фармакотерапия даёт положительные результаты, но при отмене препаратов процент обострений составляет 35–75%.

При лечении агорафобии без панического расстройства используют ТА (кломипрамин, имипрамин, возможно парентерально) в высоких дозах. В России из СИОЗС разрешены для применения при агорафобии без панических расстройств пароксетин, сертралин и циталопрам, эсциталопрам, венлафаксин, флуоксетин и флувоксамин. Эффективны мощные бензодиазепиновые анксиолитики (алпразолам, феназепам*); обратимые ингибиторы МАО (моклобемид).

При лечении агорафобии с паническим расстройством используют бензодиазепиновые анксиолитики (алпразолам, клоназепам, феназепам*). К числу антидепрессантов, используемых в этих случаях, относят флуоксетин, флувоксамин, имипрамин (преимущественно парентерально) в сочетании с анксиолитиками и снотворными средствами, кломипрамин (курс внутривенных введений) и амитриптилин (предпочтительно парентеральное введение).

Отмечают некоторую эффективность при использовании обратимых ингибиторов МАО (моклобемид), атипичных антидепрессантов (тразодона), нормотимиков (карбамазепина, вальпроата натрия), β-адреноблокаторов (пропранолол).

При проведении психотерапии особое внимание следует уделять когнитивно-бихевиоральной.

Длительность лечения обычно составляет 1–3 мес с последующим поддерживающим назначением антидепрессантов, симптоматически (эпизодически или кратковременно) — анксиолитиков, снотворных и седативных средств.

Ожидаемые результаты лечения: значительное обратное развитие клинических проявлений и восстановление социальной активности, возможность преодоления ситуаций, ранее провоцирующих тревогу и панические приступы (редукция избегающего поведения).

СОЦИАЛЬНЫЕ ФОБИИ

Социальные фобии — иррациональный страх пристального внимания со стороны других людей (обычно в малых группах).

Одинаково часто возникает у мужчин и у женщин, обычно — в подростковом возрасте.

Клиническая картина

Симптомы: покраснение лица, дрожание рук, тошнота; постоянные позывы на мочеиспускание. Иногда больной убеждён, что какое-либо из этих расстройств и

составляет его основную проблему. Страх может быть изолированным (например, только страх приёма пищи в присутствии других людей, публичных выступлений, встреч с определённым кругом знакомых) или диффузным, включающим в себя почти все социальные ситуации вне семейного круга. Обычно страху сопутствуют заниженная самооценка и боязнь критики. Часто больные избегают определённых ситуаций, что в крайних случаях приводит к социальной изоляции.

Принципы лечения

При фармакотерапии антидепрессантами предпочтение следует отдавать обратимым ингибиторам МАО (моклобемид, предпочтительны высокие дозы); другие ингибиторы МАО назначают при соблюдении диетических ограничений тираминсодержащих продуктов. СИОЗС применяют первые 2–3 нед в комбинации с анксиолитиками, снотворными и седативными средствами. Бензодиазепиновые транквилизаторы обычно малоэффективны, за исключением клоназепама. β-Адреноблокаторы (пропранолол и др.) применяют кратковременно, преимущественно для купирования выраженных тревожных состояний.

Психотерапия: когнитивно-бихевиоральная, групповые формы.

Длительность лечения обычно составляет 6–12 мес.

Ожидаемые результаты лечения: значительное или частичное обратное развитие клинических проявлений болезни и явлений дезадаптации. Эффект оценивают по редукции:

- тревоги, возникающей в момент совершения действий и социальных контактов;
- тревоги ожидания пугающей ситуации;
- избегания социальной активности и контактов;
- коморбидных расстройств, в частности депрессии.

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ФОБИИ

Специфические (изолированные) фобии — иррациональный страх какого-либо объекта (например, животных) или определённой ситуации (например, высоты, грома, темноты, закрытого пространства, мочеиспускания или дефекации, употребления определённых пищевых продуктов, лечения зубов, вида крови или травмы) и необходимость их избегать.

Частые объекты нозофобий — лучевая болезнь, венерические инфекции, гепатит C и синдром приобретённого иммунодефицита.

Клиническая картина

«Пусковая ситуация» расстройства — изолированная ситуация, но попадание в неё может вызвать панику как при агорафобии или социальной фобии. Специфические фобии обычно возникают в детстве или юношеском возрасте и могут существовать десятилетиями.

Снижение адаптации зависит от того, насколько легко больной может избегать фобической ситуации.

Принципы лечения

Лечение бензодиазепиновыми транквилизаторами, а также β-адреноблокаторами (пропранолол) проводят в виде коротких курсов, а также для эпизодического превентивного и купирующего вмешательства. Антидепрессанты применяют при появлении депрессии, включая «маскированные» и субклинические варианты.

Психотерапия: поведенческая.

Длительность лечения обычно от 3 нед до 6 мес.

Другие тревожные расстройства

Другие тревожные расстройства — расстройства, для которых характерно появление тревоги, не ограниченной какой-либо конкретной внешней ситуа-

ей. Возможно также присутствие депрессивных, навязчивых симптомов и даже некоторых элементов фобической тревожности при условии, что они вторичны и менее тяжёлые.

Коды по МКБ-10

F41. Другие тревожные расстройства.

F41.0. Паническое расстройство (эпизодическая пароксизмальная тревожность).

F41.1. Генерализованное тревожное расстройство.

F41.2. Смешанное тревожное и депрессивное расстройство.

F41.3. Другие смешанные тревожные расстройства.

F41.8. Другие уточнённые тревожные расстройства.

F41.9. Тревожное расстройство неуточнённое.

ПАНИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО

Паническое расстройство (эпизодическая пароксизмальная тревожность) — заболевание, для которого характерны рецидивирующие приступы резко выраженной тревоги (паники), не ограниченные какой-либо особой ситуацией или комплексом обстоятельств и, следовательно, непредсказуемые.

Клиническая картина

Как и при других тревожных расстройствах, основная симптоматика включает внезапное возникновение ощущения сердцебиения, удушья, тошноты, болей за грудиной и чувства нереальности (деперсонализация и/или дереализация). Кроме того, как вторичное явление часто присутствует боязнь умереть, потерять контроль над собой или сойти с ума. Паническое расстройство не следует использовать в качестве основного диагноза, если у пациента существовало депрессивное расстройство в начале приступа паники. В этом случае приступ паники вторичен по отношению к депрессии.

Принципы лечения

Основные препараты для лечения панического расстройства — анксиолитики (алпразолам, клоназепам) и СИОЗС. Анксиолитики особенно эффективны при преобладании в клинической картине вегетативных и соматоформных расстройств. Алпразолам предпочтительнее назначить в случаях коморбидности панических расстройств и депрессии. Анксиолитики быстро облегчают состояние больных, но длительность лечения при этом не должна превышать 1–1,5 мес. Из СИОЗС используют пароксетин, сертралин, циталопрам. Возможно назначение также других представителей этой группы антидепрессантов (флуоксетин и флувоксамин). Их применяют как в период активного лечения, так и для профилактики последующих рецидивов болезненного состояния. Используют ТА (имипрамин, кломипрамин), особенно при преобладании в клинической картине фобического компонента. Дозы антидепрессантов в начале лечения обычно ниже, чем при депрессивных расстройствах, их повышают в процессе лечения постепенно до эффективных. При отмене психофармакотерапии панические приступы часто возникают вновь. Частота рецидивирования в первые 6–12 мес составляет 30–75%, поэтому рекомендуют длительное (не менее 1 года) профилактическое лечение. В этих случаях предпочтительнее назначение СИОЗС как препаратов с высокой переносимостью. Альтернативное лечение следует рассматривать при отсутствии эффекта после 6–8 нед.

Ожидаемые результаты лечения: исчезновение или значительное сокращение частоты приступов паники и коморбидных расстройств. Эффективность лечения оценивают по редукции основных клинических проявлений:

- интенсивности страха во время панического приступа;
- частоты панических приступов;

- тревоги ожидания панических приступов;
- вегетативно-соматических нарушений, связанных с расстройством;
- коморбидных расстройств, прежде всего депрессии.

ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЕ ТРЕВОЖНОЕ РАССТРОЙСТВО

Генерализованное тревожное расстройство — распространённая и устойчивая тревога, не ограниченная или не вызванная преимущественно какими-либо особыми окружающими обстоятельствами («свободно плавающая»).

Клиническая картина

Характерны чрезмерная тревога и беспокойство (ожидание «плохого»), связанные с различными событиями или видами деятельности (такими как работа или учёба). Доминирующие симптомы изменчивы, но включают жалобы на устойчивую нервозность, ощущение страха, мышечное напряжение, потливость, тремор, головокружение и чувство дискомфорта в эпигастральной области. Часто выражена боязнь несчастного случая или болезни, которые, по мнению больного, ожидают его самого или его родственников в ближайшее время. Течение различно, но существуют тенденции к волнообразности и хронификации.

Принципы лечения

Основные препараты для лечения этих расстройств — анксиолитики (алпразолам, феназепам*, лоразепам и др.), хотя их длительное назначение нецелесообразно. Из СИОЗС используются сертралин, эсциталопрам, циталопрам, флуоксетин, флувоксамин[1]. Необходимо принимать во внимание, что указанные препараты могут усиливать тревогу (особенно в начале лечения), что иногда требует терапии «прикрытия» — сочетания с анксиолитиками и снотворными средствами (гипнотиками). β-Адреноблокаторы (пропранолол) назначают кратковременно при выраженных вегетативных нарушениях. Иногда назначают «мягкие» нейролептики — тиоридазин.

Психотерапия: когнитивно-бихевиоральная, краткосрочная психодинамическая.

Релаксационные методы: аутогенная тренировка, саморегуляция. Наряду с индивидуальными занятиями рекомендуют групповые методы психотерапии.

Длительность лечения составляет 4–6 мес.

СМЕШАННОЕ ТРЕВОЖНОЕ И ДЕПРЕССИВНОЕ РАССТРОЙСТВО

Смешанное тревожное и депрессивное расстройство — заболевание, при котором в психическом статусе больного в сравнительно равной степени сосуществуют симптомы тревоги и депрессии, в этих случаях невозможно говорить о значимом преобладании тех или других до той степени, которая позволила бы рассматривать их раздельно у конкретного больного. Если же симптомы и тревожности, и депрессии настолько выражены, что позволяют поставить отдельный диагноз каждого из этих расстройств, следует кодировать оба диагноза, и в этом случае данную рубрику не следует использовать.

Клиническая картина

В клинической картине присутствуют вегетативные симптомы (такие как тремор, ощущение сердцебиения, сухость во рту, бурление в животе и пр.). Пациентов с таким комплексом симптомов обычно наблюдают врачи общей практики.

Принципы лечения

Лечение амбулаторное.

Предпочтение отдают препаратам, обладающим антидепрессивным и анксиолитическим действием, а также хорошей переносимостью. К их числу относят

---

[1] **Феварин*** (МНН: флувоксамин), «Солвей Фарма». Таблетки 50 мг, 100 мг N. 15, N. 20, N. 30, N. 40, N. 45, N. 60, N. 80.

тианептин, малые дозы миансерина, пароксетин, алпразолам, флувоксамин и др. Возможно назначение снотворных средств, нейролептиков (тиоридазин, сульпирид), ноотропных препаратов.

Психотерапия:

- когнитивно-бихевиоральная;
- краткосрочная психодинамическая;
- релаксационные методы.

Обсессивно-компульсивное расстройство

Обсессивно-компульсивное расстройство — заболевание, для которого характерны постоянно повторяющиеся обсессии (навязчивые мысли, фантазии, сомнения, страхи) и компульсии (навязчивые побуждения или действия), осознаваемые пациентом как проявления болезненного состояния и воспринимаемые с чувством сильного внутреннего сопротивления.

Коды по МКБ-10

F42. Обсессивно-компульсивное расстройство.

F42.0. Преимущественно навязчивые мысли или размышления.

F42.1. Преимущественно компульсивное действие (навязчивые ритуалы).

F42.2. Смешанные навязчивые мысли и действия.

F42.8. Другие обсессивно-компульсивные расстройства.

F42.9. Обсессивно-компульсивное расстройство неуточнённое.

Клиническая картина

Навязчивости обычно не связаны с привычным жизненным укладом больного, они почти всегда тягостны и, несмотря на его сопротивление, настойчиво проникают в сознание, занимая центральное место в психической деятельности. Больной считает эти мысли своими собственными, даже если они непроизвольны и невыносимы. Навязчивости нередко имеют элементы агрессивного, сексуального или вызывающего отвращение содержания, воспринимаемого больным как нечто совершенно чуждое его личности. Компульсивные действия не доставляют внутреннего удовольствия и не приводят к выполнению полезных задач. Их смысл заключён в предотвращении каких-либо объективно маловероятных событий, причиняющих вред больному. Обычно такое поведение больной воспринимает как бессмысленное и сопротивляется этому. Обсессивно-компульсивное расстройство с равной частотой возникает у мужчин и женщин. Начало обычно в детском или юношеском возрасте. Течение вариабельно, чаще хроническое.

У 50% больных заболевание возникает до 24 лет, у 80% — до 35 лет. 70% случаев дебюта расстройства связаны со стрессовыми ситуациями. У мужчин существует тенденция к более раннему дебюту и тяжёлой симптоматике. В 30% случаев на фоне лечения не происходит улучшения психического состояния. 80% больных в течение жизни заболевают другими психическими расстройствами.

Принципы лечения

Это одно из труднокурабельных расстройств. Фармакотерапия включает применение антидепрессантов, нейролептиков и анксиолитиков. Лечение проводят ТА кломипрамином («золотой» стандарт для лечения этих расстройств) и СИОЗС (пароксетин, сертралин, эсциталопрам, флуоксетин, флувоксамин[1]). В начале лечения возможно усиление «целевой» симптоматики. Терапевтический эффект наступает через 12–26 нед. Применяют также комбинации СИОЗС и «мягких»

[1] **Феварин*** (МНН: флувоксамин). «Солвей Фарма». Таблетки 50 мг, 100 мг N. 15, N. 20, N. 30, N. 40, N. 45, N. 60, N. 80.

нейролептиков — хлорпротиксена, тиоридазина, алимемазина[1]. Среди анксиолитиков чаще всего назначают бензодиазепиновые транквилизаторы — клоназепам, алпразолам, феназепам*, хлордиазепоксид и др. (целесообразны короткие курсы с целью купирования выраженной тревоги). При резистентной симптоматике возможно назначение инцизивных нейролептиков (галоперидол, рисперидон, оланзапин и др.), а также сочетания их с кломипрамином (например, рисперидон и кломипрамин).

Психотерапия: краткосрочная психодинамическая.

ПРЕИМУЩЕСТВЕННО НАВЯЗЧИВЫЕ МЫСЛИ ИЛИ РАЗМЫШЛЕНИЯ

Преимущественно навязчивые мысли или размышления («умственная жвачка») — повторяющиеся и устойчивые мысли, побуждения или образы, которые больной воспринимает как навязчивые и неуместные, в результате этого возникает выраженная тревога или дистресс. Иногда данные идеи — незаконченные, бесконечно рассматриваемые альтернативы, связанные с неспособностью принять обычное, но необходимое решение в повседневной жизни.

Клиническая картина

Связь между навязчивыми размышлениями и депрессией особенно тесная, поэтому диагнозу обсессивно-компульсивного расстройства следует отдать предпочтение лишь в том случае, если навязчивые мысли возникают или сохраняются при отсутствии симптоматики, характерной для депрессивного эпизода.

Большая часть компульсивных действий связана с очисткой от загрязнения (в основном мытьё рук), повторными проверками для получения гарантии того, что потенциально опасная ситуация не может возникнуть, или соблюдением аккуратности и опрятности. В основе такого поведения лежит обычно боязнь опасности, ожидаемой самим пациентом или которой он может подвергнуть другого.

Реакция на тяжёлый стресс и нарушения адаптации

Расстройства, рассматриваемые в этом разделе, представляют собой нарушенные адаптационные реакции на тяжёлый пролонгированный стресс, препятствующие успешной адаптации и ведущие к нарушению социального функционирования. Их идентифицируют не только с учётом симптоматики и характера течения, но также на основе очевидности влияния исключительно неблагоприятного события в жизни, вызвавшего острую стрессовую реакцию, или значительной перемены в жизни, ведущей к продолжительным неприятным обстоятельствам и обусловившей нарушение адаптации[2].

Эта рубрика включает также ПСР, имеющее относительно специфические и характерные клинические признаки.

Коды по МКБ-10

F43. Реакция на тяжёлый стресс и нарушения адаптации.

F43.0. Острая реакция на стресс.

F43.1. Посттравматическое стрессовое расстройство.

F43.2. Расстройство приспособительных реакций.

F43.8. Другие реакции на тяжёлый стресс.

F43.9. Реакция на тяжёлый стресс неуточнённая.

---

[1] **Тералиджен*** (МНН: алимемазин). Производитель ОАО «Отечественные лекарства». За дополнительной информацией обращайтесь по телефонам: (495) 933-60-80; (495) 933-12-68.

[2] Эта причина определяет возникновение социально-стрессовых расстройств (см. дальше), специально не выделяемых в МКБ-10. Условно их можно рассматривать как вариант реакции на тяжёлый стресс и нарушения адаптации (F43).

Принципы лечения

Чаще амбулаторное лечение. Помещение больных в стационар целесообразно при выраженных расстройствах и нарушениях адаптации, для удаления больного из психотравмирующей ситуации, а также для подбора адекватного лечения.

Для выбора варианта терапевтического воздействия необходимо оценить следующие факторы:

- выраженность и длительность расстройства;
- выраженность дезадаптации в связи с расстройством;
- результаты предшествующего лечения;
- возможности поддержки со стороны близких;
- социокультуральные особенности больного.

ОСТРАЯ РЕАКЦИЯ НА СТРЕСС

Острая реакция на стресс — транзиторное расстройство значительной тяжести, которое возникает у лиц без видимого психического расстройства в ответ на исключительный физический и психологический стресс, и проходящее обычно в течение нескольких часов или дней. Стрессом может быть сильное переживание (например, угроза безопасности для близкого человека, природная катастрофа, несчастный случай, война, преступление, изнасилование) или необычно резкое и угрожающее изменение в социальном положении и/или окружении больного (например, потеря многих близких или пожар в доме). Риск развития расстройства возрастает при физическом истощении или наличии органических факторов (например, у пожилых больных).

Клиническая картина

В возникновении и тяжести острых реакций на стресс играют роль индивидуальная уязвимость и адаптивные способности человека. Симптомы включают начальное состояние «оглушённости» с некоторым сужением поля сознания и снижением внимания, неспособность адекватно реагировать на внешние стимулы и дезориентировку. Это состояние могут сопровождать дальнейший уход от окружающей ситуации (вплоть до диссоциативного ступора) или ажитация и гиперактивность (реакция бегства или фуга). Часты вегетативные признаки панической тревоги (тахикардия, потливость, покраснение).

Возможна частичная или полная амнезия стрессового события.

Принципы лечения

Для лечения острой реакции на стресс применяют анксиолитики (бензодиазепиновые транквилизаторы в качестве средств симптоматической коррекции расстройств, часто парентерально), снотворные средства (для коррекции расстройств сна), антидепрессанты с седативным действием. При тенденции к затяжному течению и углублению депрессивных расстройств назначают высокоактивные три- и тетрациклические антидепрессанты (кломипрамин, имипрамин, амитриптилин, мапротилин), нормотимики (карбамазепин), нейролептики (тиоридазин, алимемазин, хлорпротиксен).

Психотерапия:

- релаксационные методы;
- когнитивно-бихевиоральная;
- семейная и групповая психотерапия.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЕ СТРЕССОВОЕ РАССТРОЙСТВО

ПСР — современное определение известных в прошлом психических нарушений, описанных в рамках невротических (психогенных) реакций, состояний, личностного развития у лиц, переживших ЧС. С этих позиций ПСР — часть пограничных психических расстройств, в развитии которых [illegible]

нимают неспецифические нарушения невротического уровня. ПСР не включает в себя основные формы невротических и психопатических расстройств, но и не поглощено ими. Для синдромогенеза этого расстройства характерны общий стереотип, идущий в направлении от реакции на то или иное событие к хронифицированному болезненному состоянию, и наличие (как и при других психогенных расстройствах):

- установленного факта возникновения расстройства в связи с психической травмой;
- связи психических нарушений с сохранённой актуальностью для больного психотравмирующей ситуации;
- отражения в болезненных переживаниях больного психической травмы (критерии психологически понятных связей).

В настоящее время диагноз ПСР занимает одно из центральных мест в числе так называемых новых пограничных психических расстройств, специально выделяемых в последние десятилетия. Это связано, в первую очередь с точки зрения клинической психиатрии, с динамическим анализом влияния ЧС на психическое здоровье. На «модели» ПСР видно, что остро возникшая жизнеопасная ситуация может оказать провоцирующее влияние в последующем, на относительно отдалённых этапах «неврозогенеза», для развития психических и связанных с ними соматических расстройств.

Частота острых психогенных реакций (острых стрессовых расстройств) при ЧС относительно незначительна. Однако переживания людей, находившихся в районах стихийных бедствий, катастроф, войн, если даже они и не получили телесных повреждений, бесследно не проходят. Накопление невротизирующих проявлений и их отдалённая активация под влиянием значимого психогенного события — отражение общих закономерностей формирования функциональных нарушений индивидуального барьера психической адаптации. Нередко при этом незначительные на первый взгляд факторы служат пусковым механизмом, «раскручивающим» предуготовленный предшествующей индивидуальной историей конгломерат биологических и социально-психологических взаимодействий. В результате на клиническом уровне возникают те или иные отдалённые (отставленные) формы и варианты психической дезадаптации. Отличие ПСР состоит в том, что оно возникает у большого числа людей после пережитой ими общей, объединяющей, обычно внезапно развившейся жизнеопасной ситуации, последствия которой, несмотря на порой значительную временную давность, продолжают существовать в качестве индивидуально значимой психогении.

Впервые ПСР было описано в США на основе длительного изучения психического состояния военнослужащих американской армии, вернувшихся после войны во Вьетнаме. При этом были выделены основные критерии, объединяющие ПСР и отделяющие его от других непсихотических психических расстройств. В настоящее время к их числу относят:

- установление факта перенесённого стрессового состояния во время стихийного бедствия, катастрофы, войны;
- наплывы навязчивых воспоминаний (реминисценций) об имевших место жизнеопасных ситуациях;
- мучающие сновидения с кошмарными сценами пережитого;
- стремление избегать эмоциональных нагрузок;
- неуверенность из-за страха появления мучающих воспоминаний («проигрывания трагедии»), результат этого — откладывание принятия решений, неконтактность с окружающими;
- комплекс неврастенических расстройств с преобладанием повышенной раздражительности, снижения концентрации внимания

тенденция к формированию психопатических нарушений с эпизодами антисоциального поведения (алкоголизация, наркомания, цинизм, отсутствие уважения к официальным лицам, прежде всего к допустившим пережитую трагедию, и др.).

Каждый из перечисленных критериев не специфичен только для ПСР, однако вместе они составляют достаточно типичную картину. С клинической точки зрения ПСР может включать весь «феноменологический набор» основных психопатологических непсихотических проявлений. Выделение ПСР как особого вида пограничных психических расстройств имеет значение для прогнозирования его развития после того или иного события и для разработки необходимых в этих случаях специальных профилактических и реабилитационных программ.

В зависимости от начала и продолжительности симптомов, типичных для ПСР, различают три его варианта:

- острое ПСР (продолжительность 1–3 мес; в случае развития непосредственно после жизнеопасного события расстройства, продолжающегося менее 1 мес, больше оснований для его оценки в рамках острой реакции на стресс);
- хроническое ПСР (продолжительность более 3 мес);
- ПСР с отсроченным началом (начало появления характерных симптомов не менее чем через 6 мес после воздействия травмирующего события).

Принципы лечения

Лечение чаще амбулаторное. При выраженных расстройствах адаптации, суицидальных мыслях, агрессивном или деструктивном поведении, осложнении злоупотреблением алкоголем и наркотическими средствами рекомендуют госпитализацию.

ПСР — труднокурабельное расстройство. Позитивные симптомы (например, ночные страхи) легче лечить, чем негативные (например, «социальное» избегание). Для фармакотерапии применяют высокие дозы антидепрессантов (трициклические, ингибиторы МАО, СИОЗС), карбамазепин, вальпроат натрия и препараты лития. Из СИОЗС используют сертралин, пароксетин, эсциталопрам, флуоксетин, флувоксамин. Для купирования тревоги или бессонницы кратковременно применяют бензодиазепиновые анксиолитики и снотворные средства. При резистентности к лечению назначают нейролептики. При снижении активности и проявлениях апатии из антидепрессантов предпочтительнее пирлиндол, пипофезин, моклобемид; при выраженности или частых эпизодах тревоги — тианептин, миансерин, тразодон. Лечение длительное, обычно 6–12 мес (но не менее 8 нед).

Психотерапия:

- релаксационные методы;
- когнитивно-бихевиоральная;
- семейное консультирование;
- социальная поддержка (в виде семейной и групповой психотерапии).

РАССТРОЙСТВА АДАПТАЦИИ

Расстройство адаптации — состояние субъективного дистресса и эмоционального расстройства, препятствующее социальному функционированию и продуктивности, возникающее в период адаптации к значительному изменению в жизни или стрессовому жизненному событию (потеря близких, переживание разлуки, миграция, положение беженца). Важную роль в риске возникновения и формирования расстройств адаптации играет индивидуальная предрасположенность или уязвимость.

Клиническая картина

Проявления очень вариабельны и включают депрессивное настроение, тревогу, беспокойство (или их сочетание), чувство неспособности справиться с ситуацией,

а также некоторое снижение продуктивности в повседневной жизни. Могут присутствовать расстройства поведения (вплоть до вспышек агрессивности), особенно в юношеском возрасте. Характерной особенностью может быть кратковременная или длительная депрессивная реакция.

Принципы лечения

Лечение преимущественно амбулаторное или полустационарное. При выраженных нарушениях поведения возможна госпитализация.

Для лечения расстройств адаптации применяют анксиолитики (диазепам, феназепам*, алпразолам, клоназепам — в виде кратких, 1–3 нед, курсов, или прерывистыми курсами во избежание развития зависимости) и снотворные средства. При депрессивной реакции применяют антидепрессанты — тианептин, пирлиндол, пипофезин, СИОЗС. При смешанной тревожной и депрессивной реакции к антидепрессантам присоединяют β-адреноблокаторы (пропранолол), анксиолитики, реже нейролептики (тиоридазин, алимемазин, сульпирид), нормотимики — карбамазепин. При выраженной депрессии с тенденцией к хронификации болезненного состояния назначают ТА.

Психотерапия:
- когнитивная;
- поведенческая;
- релаксационные методы (аутогенная тренировка).

Диссоциативные расстройства

Для диссоциативных (конверсионных) расстройств характерны полная или частичная потеря нормальной интеграции между памятью на прошлые события, способностью осознавать себя как личность и непосредственными ощущениями, а также способностью управлять движениями тела. В эту рубрику включены только расстройства физических функций, в норме произвольно контролируемых, и потеря чувствительности. Расстройства, включающие болевые ощущения и комплекс других физических ощущений, опосредованных через вегетативную нервную систему, классифицированы в рубрике психосоматических нарушений.

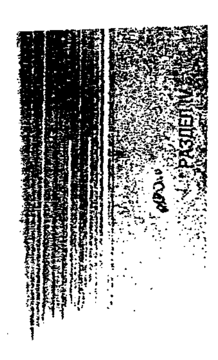
Коды по МКБ-10

F44. Диссоциативные (конверсионные) расстройства.
F44.0. Диссоциативная амнезия.
F44.1. Диссоциативная фуга.
F44.2. Диссоциативный ступор.
F44.3. Транс и одержимость.
F44.4. Диссоциативные двигательные расстройства.
F44.5. Диссоциативные конвульсии.
F44.6. Диссоциативная анестезия или потеря чувственного восприятия.
F44.7. Смешанные диссоциативные (конверсионные) расстройства.
F44.8. Другие диссоциативные (конверсионные) расстройства.
F44.9. Диссоциативное (конверсионное) расстройство неуточнённое.

Клиническая картина

Диссоциативные (конверсионные) расстройства возникают под влиянием психогенных факторов, часто внезапны и имеют тенденцию к спонтанному обратному развитию через несколько недель или месяцев после травмирующего события. Хронические расстройства, особенно параличи и потеря чувствительности, могут возникать на основе существования неразрешимых проблем и межличностных сложностей.

Симптомы часто соответствуют представлению больного о том, как должно было бы проявляться психическое заболевание. При этом медицинский осмотр и



обследование не выявляют каких-либо явных соматических или неврологических нарушений.

Принципы лечения

До начала лечения необходимо проведение консультаций терапевта (или других специалистов), соответствующих лабораторных инструментальных обследований, исключающих соматическую и неврологическую природу заболевания.

Применяют анксиолитики (кратковременный курс, в том числе парентеральный, для купирования острых проявлений заболевания; предпочтительнее диазепам), нейролептики (тиоридазин, алимемазин, перициазин, сульпирид, хлорпротиксен; при грубых поведенческих расстройствах и нарушениях сознания — хлорпромазин или левомепромазин парентерально однократно или в виде короткого курса), антидепрессанты (трициклические в комбинации с анксиолитиками или нейролептиками типа тиоридазина, алимемазина, ингибиторы МАО в комбинации с анксиолитиками, СИОЗС в комбинации с анксиолитиками). Диссоциативные состояния, которые сохранялись в течение 1–2 лет до обращения к психиатру, часто резистентны к лечению.

Психотерапия:

- психодинамическая;
- когнитивно-бихевиоральная;
- суггестивные методы.

Длительность лечения составляет 3 нед–6 мес.

ДИССОЦИАТИВНАЯ АМНЕЗИЯ

Диссоциативная амнезия — потеря памяти, обычно на недавние и важные события, не обусловленная органическим заболеванием головного мозга и не объясняемая обычной забывчивостью или усталостью.

Клиническая картина

Амнезия обычно парциальна и избирательна, сфокусирована на стрессовых событиях. Полнота амнезии часто варьирует день ото дня и при оценке разными исследователями. Часто возникают разнообразные аффективные состояния. Возможны растерянность, нарушения поведения, направленные на поиск внимания, иногда, наоборот, позиция спокойной примирённости. Отмечают бесцельное бродяжничество, сопровождаемое гигиенической запущенностью (чаще в течение 1–2 сут).

ДИССОЦИАТИВНАЯ ФУГА

Диссоциативная фуга — диссоциативная амнезия в сочетании с внешне целенаправленными действиями. В некоторых случаях с удивительной степенью полноты принимается новая идентичность личности.

Клиническая картина

Хотя в период фуги возникает амнезия, посторонним наблюдателям поведение пациента в это время может казаться абсолютно нормальным. Больной сохраняет гигиенические навыки и несложное социальное взаимодействие с незнакомыми людьми.

ДИССОЦИАТИВНЫЙ СТУПОР

Для диссоциативного ступора характерны критерии ступора при отсутствии его соматоневрологической обусловленности (по результатам соматического и неврологического обследования); в недавнем прошлом существовали психогенные стрессовые события или выраженные межперсональные или социальные проблемы.

Клиническая картина

Резкое снижение или отсутствие произвольных движений и нормальных реакций на внешние раздражители (свет, шум, прикосновение). Полное (или почти полное) отсутствие речи и спонтанных и целенаправленных движений, хотя иногда отмечают признаки нарушения сознания, мышечного тонуса, дыхания. Иногда ясно, что больной не пребывает ни в состоянии сна, ни в бессознательном состоянии. Абсолютно очевидна психогенная причина в виде недавних стрессовых событий или проблем.

ТРАНС И ОДЕРЖИМОСТЬ

Транс и одержимость — временная потеря ощущения себя как личности и полного осознавания окружающего. В некоторых случаях, по словам больных, поступки «управляются» другой личностью, духом, божеством или неизвестной «силой».

Клиническая картина

Внимание и осознавание могут быть ограничены или сфокусированы на одном-двух аспектах из непосредственного окружения. Часто наблюдают ограниченный, но повторяемый набор движений, поз и высказываний. Включают только те состояния транса, которые непроизвольны и нежелательны и возникают вне религиозных или культурно-приемлемых ситуаций.

ДИССОЦИАТИВНЫЕ ДВИГАТЕЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Диссоциативные двигательные расстройства — полная или частичная потеря способности к движению конечностей или их частей.

Клиническая картина

Движения в конечностях отсутствуют или замедленны. Могут возникать различные формы и степени нарушения координации (атаксия) с характерной вычурной походкой или неспособностью стоять без посторонней помощи (астазия-абазия). Иногда отмечают преувеличенное дрожание одной или более конечностей или всего тела. Характерно тесное сходство почти с любым видом атаксии, апраксии, акинезии, афонии, дизартрии, дискинезии, припадка или паралича.

ДИССОЦИАТИВНЫЕ СУДОРОГИ

Диссоциативные судороги — судороги, имитирующие эпилептический припадок (псевдоприпадки).

Клиническая картина

Во время судорог редко наблюдают прикусывание языка, кровоподтёки, связанные с падением, и непроизвольное мочеиспускание. Сознание чаще сохранено, иногда отмечают состояния ступора или транса.

ДИССОЦИАТИВНАЯ АНЕСТЕЗИЯ, ИЛИ ПОТЕРЯ ЧУВСТВЕННОГО ВОСПРИЯТИЯ

Диссоциативная анестезия, или потеря чувственного восприятия, — полная или частичная потеря чувствительности определённых органов тела, не обусловленная неврологической или соматической патологией.

Клиническая картина

Области кожной анестезии часто имеют границы, которые связаны с представлениями пациента о функциях органов, отличающимися от медицинских знаний. Потерю чувственного восприятия могут сопровождать жалобы на парестезии. Потеря зрения редко бывает тотальной, а чаще заключена в утрате остроты зрения (неясность видения) или в «сужении» поля зрения. Вопреки жалобам на потерю зрения или кожную чувствительность, часто сохранены общая подвижность больного и его моторная продуктивность. Реже возникает диссоциативная глухота.

Соматоформные расстройства

Для соматоформных расстройств характерны повторные соматические симптомы, постоянное требование медицинских обследований. Отличительная особенность — несоответствие жалоб больного данным соматического или неврологического обследований. Больной обычно против попыток обсуждения возможности психологической обусловленности симптоматики, даже когда её возникновение тесно связано со стрессовыми жизненными событиями, конфликтами.

Коды по МКБ-10

F45. Соматоформные расстройства.
F45.0. Соматизированное расстройство.
F45.1. Недифференцированное соматоформное расстройство.
F45.2. Ипохондрическое расстройство.
F45.3. Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы.
F45.4. Устойчивое соматоформное болевое расстройство.
F45.8. Другие соматоформные расстройства.
F45.9. Соматоформное расстройство неуточнённое.

Клиническая картина

Постоянные «соматические» жалобы пациента, напоминающие соматическое заболевание. При этом симптомы не придумывают намеренно. Часто наблюдают истерическое поведение, направленное на привлечение внимания к своему состоянию. Нередко возникают отчётливые депрессивные и тревожные симптомы.

Принципы лечения

До начала лечения необходимы консультации соответствующих врачей-специалистов (гастроэнтеролога, кардиолога, гинеколога, уролога, онколога и др.) с проведением лабораторных и/или инструментальных методов обследования для исключения возможной соматической патологии.

Фармакотерапию в большей степени определяет коморбидная симптоматика. Применяют анксиолитики — кратковременными или прерывистыми курсами; антидепрессанты (пирлиндол, пипофезин, тианептин, флувоксамин; малые и средние дозы ТА в комбинации с анксиолитиками и/или β-адреноблокаторами; малые или средние дозы тразодона, миансерина; СИОЗС в комбинации с анксиолитиками); снотворные средства; нейролептики (тиоридазин, алимемазин, хлорпротиксен, сульпирид, в том числе парентерально — при выраженной тревоге с ажитацией и дезорганизацией мышления или при неэффективности анксиолитиков). При нарушениях вегетативной регуляции и рецидивирующем или хроническом течении назначают карбамазепин. В комплексном лечении целесообразно добавление ноотропных средств и корректоров мозгового кровообращения.

Психотерапия:

- релаксационные методы;
- когнитивно-бихевиоральная;
- краткосрочная динамическая;
- биологическая обратная связь.

Длительность лечения составляет 3–6 мес.

Ожидаемый результат лечения — купирование клинических проявлений болезни. При частичной ремиссии рекомендуют повторную консультацию врача-специалиста в соответствии с симптоматикой. В последующем — переход на другую схему фармакотерапии (назначение антидепрессантов или нейролептиков).

Соматизированное расстройство

Для соматизированного расстройства характерны множественные повторяющиеся на протяжении не менее 2 лет и видоизменяющиеся соматические симптомы.

Клиническая картина

Большинство пациентов имеют длительную и сложную историю контактов со службами первичной и специализированной медицинской помощи, в ходе которых могло быть выполнено множество безрезультатных исследований и бесплодных диагностических манипуляций. Симптоматика может возникать в любой части тела и системе органов, но чаще наблюдают желудочно-кишечные расстройства и кожные ощущения. Течение хроническое и неустойчивое, часто с нарушением социального, межличностного и семейного поведения. Во многих случаях обнаруживают отчётливую депрессию и тревогу. Нередко соматизированное расстройство сопровождает зависимость или злоупотребление лекарственными препаратами.

Недифференцированное соматоформное расстройство

Недифференцированное соматоформное расстройство — заболевание, для которого характерны множественные вариабельные и устойчивые соматические жалобы при отсутствии типичной клинической картины соматизированного расстройства.

Клиническая картина

Соматические жалобы могут быть малочисленны. Возможна нормальная социальная и семейная адаптация. Психологическая (стрессовая) обусловленность жалоб также может отсутствовать.

Ипохондрическое расстройство

Ипохондрическое расстройство — заболевание, для которого характерна озабоченность в возможности наличия у себя одного или более соматического заболевания или фиксация на физическом уродстве. При этом при медицинском обследовании не обнаруживают объясняющей тяжесть состояния соматической или неврологической патологии.

Клиническая картина

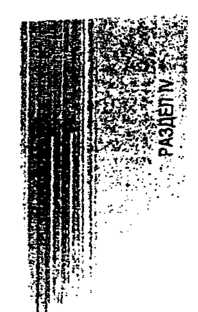
Больной озабочен своим здоровьем и предъявляет устойчивые соматические жалобы. Обычные ощущения он часто интерпретирует как ненормальные, беспокоящие. Пациент может назвать предполагаемое соматическое заболевание или дефект тела, но степень его убеждённости изменчива в зависимости от времени и окружения. Часто присутствуют выраженная депрессия и тревога. Выраженность клинической картины и степень социальной дезадаптации обычно имеют хронический и волнообразный характер.

Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы

Для соматоформной дисфункции характерны жалобы пациента, подобные тем, которые возникают при соматическом заболевании органа или системы органов, имеющих вегетативную иннервацию (сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной, дыхательной и мочеполовой систем).

Клиническая картина

Симптомы включают два типа. Для одного характерны жалобы, отражающие объективные признаки вегетативных дисфункций (сердцебиение, потливость, покраснение, тремор). Для второго — субъективные и изменчивые жалобы, которые пациент соотносит с каким-либо органом или системой органов (быстротечные боли по всему телу, ощущение жара, тяжести, усталости или вздутия живота). При этом незначительные объективные нарушения физиологических функций (икота, метеоризм, одышка и др.) не нарушают физиологического функционирования соответствующего органа или системы.



УСТОЙЧИВОЕ СОМАТОФОРМНОЕ БОЛЕВОЕ РАССТРОЙСТВО

Устойчивое соматоформное расстройство — заболевание, для которого характерна хроническая мучительная боль, полностью не объясняемая соматической или неврологической патологией, и появляющаяся в сочетании с эмоциональным конфликтом или психосоциальными проблемами.

Клиническая картина

Хронические болевые синдромы сопряжены с психопатологическими расстройствами. При соматогенных болях часто возникают пограничные психические расстройства, в первую очередь депрессия, астения, ипохондрия. В таких случаях боль обычно рассматривают как причинный фактор, по отношению к которому психические нарушения вторичны. Однако ряд болевых расстройств имеет преимущественно психопатологическое происхождение. При алгиях источник боли может полностью отсутствовать или играть роль только пускового фактора. Клиническая оценка хронической боли часто зависит от взглядов на сам феномен «психопатологической боли». В настоящее время наиболее распространена многофакторная модель боли, учитывающая личностный и эмоциональный компоненты болевого переживания, а также коморбидную симптоматику. Выделяют два аспекта в понимании болевого синдрома:

- непосредственное повреждение тканей и связанные с этим ощущения;
- эмоциональное состояние, обусловленное разными причинами.

В отличие от острой боли, при которой первостепенное значение имеет повреждение тканей, эмоциональный компонент тесно связан с ноцицептивной реакцией, а личностные факторы практически не участвуют, хроническую или патологическую боль выделяют как самостоятельное заболевание с первичным процессом в соматической сфере и вторичной дисфункцией периферической нервной системы и ЦНС при участии личностно-психологических механизмов. Хронической боли свойственны длительность (согласно DSM-IV, более 6 мес), устойчивость к проводимому лечению и отсутствие прямой зависимости от вызвавшей её причины. Такая боль носит непрерывный, угнетающий характер, характерна высокая коморбидность с психической и соматической патологией, которая, в свою очередь, усиливает болевой синдром.

Другие невротические расстройства

Коды по МКБ-10

F48. Другие невротические расстройства.
F48.0. Неврастения.
F48.1. Синдром деперсонализации-дереализации.
F48.8. Другие уточнённые невротические расстройства.
F48.9. Невротическое расстройство неуточнённое.

НЕВРАСТЕНИЯ

Определение

Повышенная возбудимость и быстрое истощение психической деятельности («нервная слабость»).

Клиническая картина

Выделяют два основных вида расстройства, в значительной степени дополняющих друг друга. В первом случае преобладают жалобы на повышенную утомляемость после умственной нагрузки, с которой часто связано некоторое снижение производственных показателей или продуктивности в повседневных делах. Умственную утомляемость больные описывают как возникновение рассеянности,

ослабления памяти, невозможности сосредоточения и неэффективности умственной деятельности. При втором типе неврастении ощущение физической слабости и изнеможения возникает даже после минимальной нагрузки, характерны мышечные боли и невозможность расслабления. При обоих типах расстройства возникает ряд общих неприятных физических ощущений (головокружение, головная боль напряжения и др.), а также беспокойство по поводу снижения умственных и физических способностей, повышенная раздражительность, незначительно выраженная депрессия и тревога, нарушения сна.

Принципы лечения

Применяют лекарственные средства общетонизирующего, седативного действия растительного происхождения, ноотропные препараты, корректоры мозгового кровообращения, анксиолитики (преимущественно дневные транквилизаторы), иммуномодуляторы, снотворные средства, реже антидепрессанты (предпочтительнее малые дозы препаратов «мягкого» действия без выраженных побочных эффектов — пипофезин[1], пирлиндол, тианептин). Нередко назначают витаминотерапию.

Психотерапия:

- краткосрочная динамическая;
- поддерживающая;
- релаксационные методы.

Длительность лечения составляет 3–6 нед.

СИНДРОМ ДЕПЕРСОНАЛИЗАЦИИ-ДЕРЕАЛИЗАЦИИ

Синдром деперсонализации-дереализации — редкое расстройство, наблюдаемое в группе невротических, связанных со стрессом и соматоформных расстройств. Для него характерны жалобы на ощущение нереальности окружающего (дереализация) и/или отчуждения собственного тела, эмоций, мыслей (деперсонализация).

Клиническая картина

Пациент чувствует, что его ощущения и/или действия ему не подотчётны, окружающие предметы и люди нереальны, всё вокруг «отдалено», «искусственно», «бесцветно», «безжизненно» и т.д. Несмотря на драматический характер переживаний, пациент осознаёт нереальность изменений своего восприятия. Сознание сохранено и не утрачена способность выражения эмоций. Синдром деперсонализации-дереализации редко встречается изолированно, чаще — в сочетании с другими психическими расстройствами. Это требует проведения дифференциально-диагностического анализа как с эндогенными, так и с органическими и психогенными расстройствами.

Принципы лечения

При первичных деперсонализационных расстройствах целесообразно назначение анксиолитиков, в том числе парентерально, в виде коротких курсов. Выбор психотропных препаратов определяют в зависимости от коморбидной симптоматики. При наличии органических изменений — ноотропные препараты, при депрессивных расстройствах — антидепрессанты, при паническом расстройстве — антидепрессанты и анксиолитики и т.д. При резистентном деперсонализационно-дереализационном расстройстве — нейролептики.

Психотерапию назначают с учётом коморбидных расстройств.

Социально-стрессовые расстройства[1]

Особенностью психиатрии XX века является расширение области изучения непсихотических психических расстройств и анализ социальных влияний на их развитие. Особое место при этом занимает рассмотрение воздействия на большие группы населения макросоциальных стрессовых ситуаций, связанных с переустройством общества. А.М. Розенштейн (1923) на II Всероссийском совещании по вопросам психиатрии и неврологии при анализе основных направлений развития психиатрии отмечал, что «пограничные состояния интимно переплетаются с распространением нервности, а нервность стала массовой в «нервный век», который совпал с развитием социально-экономических отношений...». Он предложил называть пограничные состояния социальной болезнью и впервые ввёл понятие невропсихиатрии. В последующем оно вошло в официальное название создаваемых в России невропсихиатрических диспансеров, которые, по мысли А.М. Розенштейна, должны помогать «приспособиться к тому темпу, которого могут потребовать войны и революции»[2].

Изучение влияния социальных изменений на психическое здоровье в критические периоды развития общества на протяжении XX столетия поставило целый ряд новых психопатологических, терапевтических и организационных проблем, решение которых в значительной мере определяло как «точки роста» самой психиатрии, так и её авторитет не только в медицине, но и в обществе в целом. В этом отражена постепенно складывавшаяся в психиатрии тенденция к изменению патоцентрической парадигмы на саноцентрическую, направленную на сохранение психического здоровья и использование различных психогигиенических и психопрофилактических мероприятий. Критические периоды, влияющие на психическое здоровье населения, в каждом столетии в разных регионах имеют свои особенности, определяемые экономическими, этническими, историко-культурными и другими факторами.

Об этом, анализируя изменения психического состояния населения Германии после её поражения в Первой мировой войне и сопоставляя их с психическими явлениями в неспокойные времена (после эпидемии чумы в XIV веке, во время Великой французской революции, а также после революции 1917 г. в России), в частности, писал известный немецкий психиатр Карл Ясперс. Он пришёл к заключению, что наблюдаемые во все эти периоды глубокие эмоциональные потрясения затрагивают популяцию в целом. Они «воздействуют на людей совершенно иначе, чем потрясения сугубо личного свойства». В первую очередь происходит девальвация ценности человеческой жизни. Возникает равнодушие к смерти, снижение чувства опасности в угрожающих ситуациях, готовность жертвовать жизнью «без всяких идеалов». Наряду с этим отмечают «неуёмную жажду наслаждений и моральную неразборчивость».

Достаточно детальные описания психических изменений у населения под влиянием макросоциальных кризисных событий можно найти в ряде специальных публикаций, начиная со второй половины XIX века. В частности, русский психиатр Ф.Е. Рыбаков (1906) в докладе, сделанном на заседании Московского общества невропатологов и психиатров, отметил причинную связь между политическими событиями того времени (революция 1905 г.) и психическими расстройствами. Он обратил внимание на то, что погромы, забастовки, принудительное участие

---

[1] Социально-стрессовые расстройства специально не выделяют в существующих версиях МКБ-10. Впервые статья о социально-стрессовых расстройствах опубликована в 1992 г. в «Обозрении психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева» (СПб., 1992. – Вып. 2. – С. 3–12).

[2] На II Всероссийском совещании по вопросам психиатрии и неврологии, состоявшемся в ноябре 1923 г., в докладе П.М. Зиновьева был представлен проект организации первого невропсихиатрического диспансера в Москве.

в стачках вызывают, особенно у лиц, «пассивно участвующих в политическом движении», тревогу, страх, «подавленность в действиях» и другие расстройства. В дальнейшем у этих людей наблюдают изменение характера.

Другие примеры непосредственного влияния социальных факторов на психическое здоровье больших групп населения:

- описанная в США в 20-х годах XX века в период Великой депрессии неврастения («американский невроз»);
- приобретённая психопатия, концепция которой разработана П.Б. Ганнушкиным в послереволюционный период в России[1];
- ПСР, понятие о котором вошло в практику при оценке психического состояния ветеранов вьетнамской войны и последующих локальных военных конфликтов;
- синдром хронической усталости;
- «боевая психическая стрессовая травма», активно изучаемая в последнее время военными психиатрами.

В 1991 г. на основе анализа состояния психического здоровья населения России и бывших республик Советского Союза была выдвинута концепция о существовании особой группы так называемых социально-стрессовых расстройств, определяемых психогенно актуальной для большого числа людей социально-экономической и политической ситуацией (Ю.А. Александровский). В последующем опыт работы по оказанию помощи лицам с состоянием психической дезадаптации, возникшей в условиях социальных изменений в постсоциалистическом обществе, и больным с невротическими и психосоматическими расстройствами позволил дать более подробную характеристику социально-стрессовых расстройств[2].

Постсоциалистический период привёл к изменению общественного сознания, к смене жизненных ориентиров десятков миллионов людей, всё большей обособленности частной жизни от государства. Развивающиеся вследствие этого массовые проявления состояний психоэмоционального перенапряжения и психической дезадаптации — по существу следствие коллективной травмы, естественная экспериментальная модель социально формируемых стрессовых расстройств. Социально-стрессовое расстройство обусловлено индивидуальным нарушением психического здоровья, но оно всегда в силу специфики причин возникновения, выходящих за рамки микросредовых факторов, отражает состояние общественного психического здоровья.

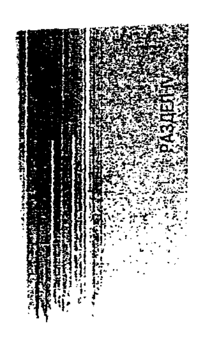
При этом социально-медицинские исследования (Гурвич И.Н., 1997; Гундаров И.А., 2001) показывают, что на снижение качества жизни человека и развитие социально-стрессовых расстройств материальные затруднения и бедность оказывают меньшее влияние по сравнению с духовным неблагополучием[3].

---

[1] На основании специальных исследований, проводимых в послереволюционный период, было сделано заключение о том, что приобретённые психопатии, неврозы, соматические расстройства существовали во всех слоях общества, включая победителей во время революции и гражданской войны. Известный гигиенист А.М. Сытин в 1923 г. привёл данные о том, что 60% партийных работников в Ростове-на-Дону имели «неврозы и другие нервные и душевные заболевания».

[2] См. серию работ, выполненных в отделе пограничной психиатрии ГНЦ социальной и судебной медицины им. В.П. Сербского: М.С. Павлова, А.А. Фролова и др. Психосоциальный стресс и психогенные расстройства. — М.; Хабаровск: Пограничная психиатрия. — М., 2001; Пограничные психические расстройства — М., Медицина, 2000 и другие публикации, а также работы сотрудников Центра им. В.П. Сербского акад. РАМН Т.Б. Дмитриевой, профессоров З.И. Кекелидзе, Б.С. Положего, Г.М. Румянцевой, А.А. Чуркина и др.

[3] И.А. Гундаров предлагает под духовным неблагополучием понимать «навязывание чуждых жизненных ценностей, ломку стереотипов, смену представлений о добре и зле». Всё это, по мнению автора, обладает значительным стрессогенным действием.



Аналогичные модели можно выявить при анализе психического здоровья разных групп населения во многих странах в переломные годы развития. Социально-стрессовые расстройства отмечают у большого числа жителей при изменении укоренившегося массового сознания, образа жизни, привычных стереотипов поведения. Жизненная катастрофа в этих случаях растянута во времени, необходимом для осознания происходящего, что, в частности, отличает такие расстройства от ПСР (которое в последнее время очень широко толкуют специалисты) и некоторых других вариантов невротических и соматоформных расстройств, выделяемых в международных классификациях болезней. Социально-стрессовые расстройства в ряде случаев могут иметь самостоятельное диагностическое значение, хотя в большинстве наблюдений это начальные предневротические проявления, служащие базой для развития собственно невротических и психосоматических расстройств. Именно с формированием социально-стрессовых расстройств можно связать наблюдаемый в последние годы в России и в других постсоциалистических странах значительный рост непсихотических психопатологических проявлений.

Основные социальные причины возникновения социально-стрессовых расстройств во многих бывших республиках СССР:

- последствия длительного господства тоталитарного режима, воспитавшего несколько поколений людей на псевдодемократических принципах, лишённых в экономически развитых странах в XX столетии духовной, средовой, экологической основы организации жизни;
- экономический и политический хаос, безработица, обострение межнациональных конфликтов, спровоцировавших локальные гражданские войны и появление миллионов беженцев, значительное расслоение общества по материальному признаку, рост гражданского неповиновения и преступности.

Указанные причины, а главное, их затянувшийся характер привели к распаду привычных социальных связей, множеству мелких внутриличностных и межличностных конфликтов. В основе этого лежат не столько социально-нравственные, сколько общие социально-экономические и политические проблемы. Переживания личного опыта в этих случаях — значимый социальный фактор.

Переосмысление жизненных целей и крушение устоявшихся идеалов и авторитетов, нередко приводящие к утрате «образа жизни» и потере собственного достоинства, обнищание, затронувшее значительную часть населения, неверие обещаниям руководства, отсутствие надежд на улучшение ситуации — всё это породило тревожную напряжённость и, по мнению некоторых авторов, способствовало развитию «кризиса идентичности личности». Кризис определяет ригидность личностных установок и стереотипов поведения в условиях меняющихся общественных и экономических отношений.

Критерии диагностики социально-стрессовых расстройств, их основные варианты, причины возникновения, клинические проявления и дифференциально-диагностические признаки в обобщенном виде представлены ниже.

Критерии диагностики

- Условия (причины) и особенности субъективных переживаний:
  - коренное изменение общественных отношений, выходящее за рамки обычного опыта;
  - смена системы культурных, идеологических, моральных, религиозных представлений, норм и ценностей, неизменных на протяжении жизни прежних поколений;
  - изменение социальных связей и жизненных планов;
  - нестабильность и неопределённость жизненного положения.
- Особенности поведения:
  - заострение личностно-типологических черт характера;

- развитие гиперстении (вплоть до саморазрушающих поступков), панических реакций, депрессивных, истерических и других нарушений;
- утрата «пластичности общения» и способности приспособления к происходящему с сохранением перспектив в целенаправленных действиях;
- появление цинизма, склонности к антисоциальным действиям.

Вне зависимости от характера невротических проявлений, личностных и соматических расстройств, оцениваемых в рамках предболезненных состояний или входящих в структуру клинически сформированного невротического состояния, у многих людей с социально-стрессовыми расстройствами возникают безразличие к ещё недавно волновавшим ситуациям, пессимизм, цинизм, падение престижа права, сужение круга социальных контактов, приобретающих мимолетный характер. Нередко среди окружающего находят действительные или «додумывающиеся» примеры социальной несправедливости и недоброжелательности, что вызывает соответствующую реакцию. Во многих случаях при этом возникают реакции социального протеста и правонарушения, которые, как правило, не анализируют с позиции СПЭ из-за отсутствия основы постановки диагноза социально-стрессовые расстройства (в этих случаях, вероятно, правомерно говорить о внеэкспертной криминальной психиатрии). Изменившиеся условия жизни крайне затрудняют трудовые взаимоотношения людей и адекватное использование ими своих знаний. Возникают чувство неудовлетворённости, опустошения, постоянной усталости, тягостное ощущение того, что «происходит что-то неладное», формируются жестокость и хамство сильных. При этом человек трудно осознаёт нарастающее ухудшение своего здоровья, вследствие чего активные обращения к врачам редки.

Основные причины возникновения и декомпенсации социально-стрессовых расстройств

- Макросоциальные общегрупповые психогении (социогении), изменяющие стереотип жизнедеятельности большого контингента населения и опосредованно формирующие индивидуально значимые микросоциальные духовные, семейные, профессиональные и другие психотравмирующие факторы.
- Социально-стрессовые обстоятельства, носящие хронический, растянутый во времени характер, их динамика непосредственно определяет компенсацию и декомпенсацию невротических нарушений.
- Ухудшение соматического здоровья.
- Усиление невротических и патохарактерологических нарушений под влиянием биогенного воздействия экологических вредностей и соответствующая декомпенсация болезненных состояний.

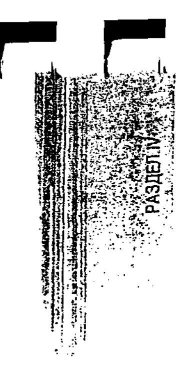
Основные [illegible]

Все психические нарушения при социально-стрессовых расстройствах не специфические. они обусловлены общими механизмами развития состояния психической дезадаптации и преобладанием (особенно в первый период развития болезненных нарушений) простых (малых) синдромов невротического уровня. Наиболее часто наблюдаемые нарушения:

- вегетативные дисфункции;
- нарушения ночного сна;
- астенические расстройства;
- истерические расстройства;
- панические расстройства;
- психосоматические расстройства.

[illegible]

- Непатологические (психофизиологические) предболезненные реакции.



К их основным проявлениям относят:
- ✧ эмоциональную напряжённость;
- ✧ декомпенсацию личностных акцентуаций;
- ✧ вегетативные дисфункции;
- ✧ гипостению;
- ✧ гиперстению;
- ✧ инсомнию.

Указанные проявления носят преходящий характер, непосредственно связаны с реакцией на социально-стрессовые обстоятельства.

- Психогенные адаптивные реакции, в том числе невротические расстройства с преобладанием:
  - ✧ неврастении;
  - ✧ депрессии;
  - ✧ истерии;
  - ✧ вегетососудистых дисфункций;
  - ✧ других расстройств.

Клиническое выражение психогенной реакции возникает под влиянием индивидуально значимого конкретного обстоятельства, но готовность к ней определяет влияние на человека осознанного или неосознаваемого социально изменившегося фона.

- Невротические состояния (неврозы) с преобладанием:
  - ✧ депрессии;
  - ✧ тревожно-фобических расстройств;
  - ✧ астении;
  - ✧ сенестоипохондрии;
  - ✧ других расстройств.

Хронизация невротических расстройств при неразрешении вызвавших их социально обусловленных причин ведет к:
- ✧ невротическому (патохарактерологическому) развитию личности;
- ✧ психосоматическим расстройствам;
- ✧ алкоголизму, токсикоманиям, наркоманиям;
- ✧ реакциям социального протеста с противоправными действиями.

- Острые аффективно-шоковые реакции, протекающие:
  - ✧ с двигательным возбуждением;
  - ✧ моторной заторможенностью;
  - ✧ бредом;
  - ✧ псевдодеменцией;
  - ✧ другими расстройствами.

В рамках социально-стрессовых расстройств острые реакции на стресс наблюдаются редко.

[illegible]

- Непатологические (психофизиологические) реакции (несколько дней). Их редукция во многом связана с исчезновением конкретной причины, вызвавшей состояние дезадаптации, и появлением возможности выхода из сложившейся ситуации.
- Психогенные адаптивные реакции (до 6 мес).
- Невротические и соматоформные расстройства (существуют длительное время). При этом во многих случаях непосредственная связь с индивидуально значимой первопричиной возникновения социально-стрессовых расстройств потеряна.

- Невротическое (патохарактерологическое) развитие личности (возникает при наличии стабильных невротических расстройств через 3–5 лет).

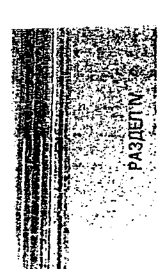
Динамика социально-стрессовых расстройств в известной степени напоминает развитие всех стадий адаптационно-защитных реакций организма, вызванных воздействием не только физической, но и психической травмы. В классической формулировке Г. Селье подчеркивает, что стрессовое состояние проявляется специфическим синдромом, который отражает «неспецифически вызванные изменения в биологической системе». В соответствии с этим при социально-стрессовых расстройствах, как и при большинстве психогенных расстройств, специфика неврозогенеза и соответствующих психических нарушений состоит в том, что при них наблюдают неспецифические симптомы и синдромы невротического уровня. При этом существуют три последовательных этапа:

- этап длительно протекающей реакции тревоги, продолжающей противошоковую попытку приспособления к изменившимся макросоциальным (социогенным) условиям;
- этап относительного приспособления к жизни в изменившихся условиях (этап резистентности);
- этап истощения, сменяющий в условиях продолжающейся психогении состояние «напряжённого резистентного покоя».

Первый этап формирует у многих людей активное противостояние изменившимся условиям жизни, второй (при невозможности адаптироваться к новым условиям) вызывает, прежде всего, астеноапатическое безразличие, а третий — база формирования многих форм и вариантов невротических и соматоформных расстройств.

Выделение социально-стрессовых расстройств — пример анализа влияния социальных условий жизни на диагностические подходы и понимание патоморфоза психогенных и соматоформных психических расстройств. Оно отражает потребность практики оценить сложившуюся ситуацию и сопоставить, с одной стороны, изменение социально-экономической и политической ситуации, затронувшее десятки миллионов людей, и с другой — нарушения психического здоровья населения. Это необходимо не только для решения собственно медицинских вопросов, но и для разработки рациональных рекомендаций социально-медицинского характера, способствующих улучшению психологического климата в обществе и психического здоровья населения.

Несмотря на психологическую и клиническую реальность, понятие «социальный стресс», как и определение широкого круга перечисленных выше нарушений в рамках социально-стрессовых расстройств, пока не общеприняты. В связи с этим разные исследователи могут рассматривать их как в достаточно узком, так и в широком планах. Однако общее для разных подходов к оценке основных вариантов социально-стрессовых расстройств (как и других психогенно обусловленных мультифакторных расстройств невротической структуры) — системный анализ структурно-функциональных нарушений индивидуальных возможностей психической адаптации. В этом отношении особого внимания заслуживает понимание того, что развитие психической дезадаптации, с точки зрения системного анализа, возможно при дезорганизации не отдельных подсистем, определяющих психическую активность (подсистемы социально-психологических контактов, поиска, восприятия и переработки информации, обеспечения бодрствования и сна, эмоционального реагирования; эндокринно-гуморальной регуляции и др.), а всей системы в целом. Как и при других расстройствах невротической структуры, в случае развития социально-стрессовых расстройств отмечают нехватку «степеней свободы» для адекватного и целенаправленного реагирования в условиях, хотя и макросоциально обусловленной, но всегда индивидуально-экстремальной психотравмирующей ситуации. При этом в большинстве случаев выявляют две



существенные особенности, влияющие на динамику социально-стрессовых расстройств:

- длительное существование неразрешаемой психогенной ситуации, ведущей к утрате возможностей адаптивных функций;
- массовость пострадавших, что способствует развитию у них взаимоиндукции возникших переживаний.

Профилактика социально-стрессовых расстройств, терапевтическая и реабилитационная тактика должны быть построены, как и при других невротических расстройствах, на комплексной основе. Профилактика и лечение включают:

- социально-корригирующие мероприятия (которые условно могут иметь как этиологическое, так и патогенетическое действие);
- психотерапию;
- рационально обоснованное лекарственное лечение (носящее, особенно при неосложнённых социально-стрессовых расстройств, симптоматический характер).

Это способствует снижению у лиц с социально-стрессовыми расстройствами интенсивности тревоги и других невротических расстройств, уменьшению чувства незащищённости в условиях продолжающегося стрессового воздействия, позволяет находить дополнительные возможности для формирования конструктивных форм адаптации.

Глава 24

Расстройства личности

Расстройства личности (РЛ) занимают центральное положение в структуре психической патологии, относящейся к пограничным состояниям (психогении, неврозы, психосоматические нарушения).

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Основы современных представлений о природе РЛ были заложены в начале XX в., когда в результате поляризации взглядов на причины и пути деформации личности сформировалось два диаметрально противоположных направления теоретического обоснования психопатий[1]. В одном из них, представленном в работах психоаналитиков (S. Freud и его последователи) и психологов, отправным пунктом исследования РЛ становится здоровая личность.

Для сторонников клинического направления, у истоков которого стоял E. Kraepelin, основоположник нозологической парадигмы, определивший основные тенденции клинической психиатрии наших дней, такая исходная точка — психическая болезнь. Его идея о сходстве РЛ и психотических форм психической патологии получила последовательное развитие в работах E. Kretschmer (1930), выдвинувшего прототипическую концепцию РЛ. В ней автор рассматривает циклоидную и шизоидную психопатии в неразрывной связи с эндогенными заболеваниями — МДП и шизофренией. В основе этого подхода — представление о пропорциональном сочетании полярных свойств циклоидного и шизоидного темперамента в рамках аномального конституционального типа. Речь идёт о пропорциях двух типов — диатетической, определяющей структуру РЛ циклоидного круга (проявляется различными соотношениями наслаивающихся друг на друга весёлого и депрессивного

---

[1] Необходимо подчеркнуть, что оценка и описание патологических личностей *содержатся и в более ранних источниках. В трудах* Ph. Pillel (1809) неправильное поведение без признаков психоза определяется как «мания без бреда». Отдельные варианты патохарактерологических расстройств, формирующиеся *без манифестной психотической симптоматики, выделены и обозначены* J.C. Prichard (1835) как «моральное помешательство», E. Esquirol (1838) — как «инстинктивная мономания», U. Trelat. (1853) — как «люцидное помешательство». В *этот же период отечественный психиатр Ф.И. Герцог* (1846) сообщил о лицах со странностями характера, гневливостью, раздражительностью, необузданностью влечений.

аффектов), и психэстетической [объединяет гиперестетические элементы шизоидного спектра (мимозоподобные шизоиды) с анестетическими (эмоционально тупые)]. Эта идея получила дальнейшее развитие не только в трудах современников E. Kretschmer, но и в более поздних исследованиях. Разработанная П.Б. Ганнушкиным (1933) систематика психопатий на протяжении многих лет оставалась в отечественной психиатрии общепризнанной и сохранила актуальность до настоящего времени. Вслед за E. Kretschmer он выделил РЛ, подобные психозам (циклоиды, шизоиды, параноики, эпилептоиды)[1]. К этой группе были добавлены и родственные истерическим неврозам истерические характеры. Кроме того, в его работах прослеживается чёткое отграничение конституциональных форм от прогредиентно текущих эндогенных заболеваний. Это отражено в анализе соотношения группы психопатий шизоидного круга и шизофрении. Позаимствовав у E. Kretschmer представление о шизоидии, П.Б. Ганнушкин наделил его новым содержанием. Ещё в статье «Постановка вопроса о шизофренической конституции» (1914) он представил классификацию конституциональных расстройств, описание которых через 40 лет появилось в западной литературе под названием «шизотипический диатез».

Фундаментальные исследования истории отечественной психиатрии, проведённые О.В. Кербиковым (1971), свидетельствуют о том, что изучение РЛ было обусловлено потребностями СПЭ. На судебных процессах, где в качестве экспертов выступали крупнейшие отечественные психиатры — С.С. Корсаков, В.Х. Кандинский, И.М. Балинский, О.А. Чечотт, — состояние некоторых обвиняемых определялось как психопатическое. Взгляды В.Х. Кандинского на РЛ впервые изложены в его работе «Случай сомнительного душевного состояния перед судом присяжных», опубликованной в 1883 году и включённой затем в монографию «К вопросу о вменяемости» (1890). Основой РЛ он считал неправильную организацию нервной системы, приводящую к непостоянству, изменчивости, дисгармонии всей душевной жизни. Возникновение РЛ, по его мнению, связано с наследственной отягощённостью или влиянием внешних вредностей на ЦНС в ранний постнатальный период. Сходную позицию занимал и В.М. Бехтерев (1886), указывая, что в основе РЛ лежат структурные изменения головного мозга (пороки развития, перенесённые заболевания). С.С. Корсаков (1901) также выделял состояния психической неуравновешенности, сопровождающиеся гипертрофией одних свойств душевной сферы в ущерб другим.

Термин «психопатия» ввел L. Koch (1891, 1900), определяя им в своей классификации пограничных состояний варианты конституциональных аномалий, не претерпевающих на протяжении жизни существенных изменений. В зарубежной психиатрии с 70-х годов прошлого века, а в отечественной чуть позднее этот термин постепенно был заменён на понятие «расстройства личности», которое точнее отражает сущность нарушений и лишено отрицательного социального звучания.

---

[1] По мнению П.Б. Ганнушкина, на границе между психическим здоровьем и болезнью (автор имеет в виду умственную отсталость) находится и отдельный тип аномалий личности — конституционально глупые. Выделяя этот тип вслед за E. Bleuler, которому принадлежит термин «бестолковые», П.Б. Ганнушкин, опережая свою эпоху, подчёркивает, что этим лицам в противоположность олигофренам присущ высокий социальный интеллект — «в обыденной жизни они даже более приспособлены, чем так называемые умные люди». Их врождённая интеллектуальная дефектность, несмотря на подчёркнутую воспитанность, умение поддержать светскую беседу, претензии на образованность, проявляется в шаблонности, банальности мышления, творческой бесплодности, приверженности консервативным штампам, принимаемым как истина в последней инстанции.

РЛ как синоним психопатий включены в МКБ-9 и МКБ-10, а также в классификации американской психиатрической ассоциации (DSM-III, DSM-III-R, DSM-IV)[1].

В последние десятилетия как в России, так и за рубежом опубликован ряд фундаментальных работ, отражающих несомненный прогресс в области изучения РЛ. Речь идёт не только о психологических, социологических, нейробиологических и эпидемиологических исследованиях, но и о разработке научных концепций этой сложной проблемы. При этом теории приобретают «зримые и строгие очертания моделей..., состоящих из блоков, каждый из которых выполняет строго определённую функцию». Однако не случайно, по-видимому, каждая из подобных моделей сопровождается прилагательным «гипотетическая», поскольку определяет отдельные атрибуты единого целого — РЛ.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Расстройства личности — патологические состояния, характеризующиеся дисгармоничностью психического склада и представляющие совокупность постоянных, чаще врождённых, свойств индивидуума, отчётливо проявляющихся в эмоциональной и волевой сферах, а также в сфере влечений и в широком диапазоне социальных ситуаций и межличностного взаимодействия уже в детском или пубертатном возрасте и сохраняющихся на протяжении всей жизни[2].

Характерологические изменения, относящиеся к РЛ, определяют структуру личности целиком. Они могут усиливаться или становиться менее явными (чаще всего в зрелом возрасте). В отличие от невротических расстройств проявления РЛ эгосинтонны (гармоничны, созвучны «Я» пациента), не воспринимаются как требующие психиатрической помощи. Аномальные свойства РЛ социально дезадаптивны. По выражению K. Schneider (1928), «психопат либо сам страдает от своей анормальности, либо заставляет страдать окружающих».

КОДЫ ПО МКБ-10

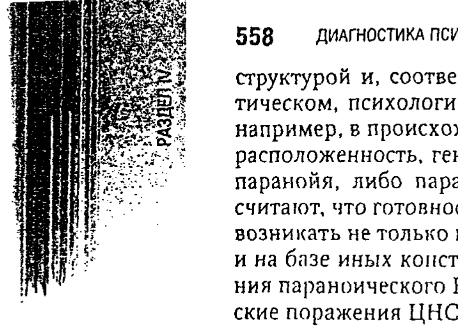
F 60. Специфические расстройства личности.
F 60.0. Параноидное расстройство личности.
F 60.1. Шизоидное расстройство личности.
F 60.2. Диссоциальное расстройство личности.
F 60.3. Эмоционально неустойчивое расстройство личности.
F 60.4. Истерическое расстройство личности.
F 60.5. Ананкастическое расстройство личности.
F 60.6. Тревожное (уклоняющееся) расстройство личности.
F 60.7. Расстройство типа зависимой личности.
F 60.8. Другие специфические расстройства личности.
F 60.9. Расстройство личности неуточнённое.

ЭТИОЛОГИЯ

Организация личности представляется сложной биологической (наследственная предрасположенность, конституциональный соматотип) и психосоциальной

[1] Следует отметить, что среди диагностических критериев РЛ отсутствуют симптоматологические признаки, которыми снабжены психопатологические расстройства, расположенные по оси I в DSM-IV (эта ось соответствует наблюдаемому психопатологическому синдрому, тогда как РЛ квалифицируется по самостоятельной оси II). Как справедливо указывают J. Lopez-Ibor (2000) и A. Jablensky (2002), категория «Личностные расстройства» в МКБ-10 и DSM-IV снабжена множеством диагностических критериев такого же формата, что и расстройства оси I, т.е. они *de facto* приобрели статус клинических синдромов или «действительных болезней».

[2] Катамнестические исследования последних десятилетий свидетельствуют о том, что при РЛ некоторых типов возможна достаточно полная компенсация патохарактерологических черт, определяемая как депсихопатизация или ремиссия. Такая возможность рассматривается при аномалиях драматического кластера, в частности при диссоциальном, а также при некоторых других РЛ.



структурой и, соответственно, рассматривается в нескольких аспектах — генетическом, психологическом (поведенческом), социальном и клиническом. Так, например, в происхождении паранойяльного РЛ участвует наследственная предрасположенность, генетический и феноменологический прототип которой либо паранойя, либо параноидная шизофрения. Некоторые отечественные авторы считают, что готовность к параноическому развитию и бредообразованию может возникать не только на почве одноимённого личностного предрасположения, но и на базе иных конституций. В качестве дополнительных факторов формирования параноического РЛ могут быть названы перинатальные травмы и органические поражения ЦНС. С психоаналитической точки зрения в основе личностной организации этого типа лежат бессознательные гомосексуальные комплексы (латентная гомосексуальность), подавляемые с помощью механизмов отрицания и проекции.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Изучение эпидемиологии РЛ сопряжено со значительными сложностями. К их числу прежде всего относят незавершённость диагностической номенклатуры и разнородность исходных теоретических концепций (в частности, поведенческой как базы для диссоциального РЛ или психоаналитической для нарциссического РЛ), определяющих диагностический импрессионизм при квалификации патологии этого круга.

Существующее положение наглядно отражают результаты статистических исследований. По данным одних зарубежных авторов, распространённость одного РЛ составляет 23%, другие оценивают тот же показатель в 9,4%. Существенно ниже (0,98% для городского и 0,59% для сельского населения) распространённость РЛ в России[1], в то время как среди не обращающихся за психиатрической помощью жителей нашей страны среднее суммарное значение этого показателя составляет 8,2%, что вполне сопоставимо с усреднёнными расчетами иностранных исследователей — 12,3%. По мнению S. Torgersen, лишь незначительная часть эпидемиологических данных соответствует клинической реальности. Так, в восьми цитируемых автором масштабных исследованиях распространённость РЛ варьирует от 4 до 23%[2]. Эта тенденция сохраняется и для соответствующих оценок как по каждому из типов РЛ, так и по группам (кластеры A, B, C в соответствии с классификацией, принятой в DSM-IV-TR). Столь же существенный разброс выявляется и при анализе удельного веса РЛ в структуре пограничной психической патологии. По данным отечественных исследователей, доля РЛ, занимающих второе место в общей частоте встречаемости пограничных психических расстройств, колеблется от 2.3 до 32.7%.

[illegible]

Несмотря на совершенствование исследовательских критериев и диагностического алгоритма в построении современных классификаций РЛ заметна неоднозначность подходов к их концептуальному обоснованию. В результате эта группа расстройств до сих пор сохраняет «маргинальный и противоречивый статус» (Haslam N., 2003).

В классификации РЛ в МКБ-10 представлены характерологические аномалии, выделенные с разных теоретических позиций и имеющие разный клинический

---

[1] Обсуждаемое расхождение связано не столько с диагностическими проблемами, сколько с низкой обращаемостью этого контингента за специализированной помощью, а также с отсутствием фактической необходимости в постоянном динамическом диспансерном наблюдении, распространяющемся лишь на тяжёлые, декомпенсированные РЛ.

[2] В литературе приводятся данные о ещё более широких границах подобных вариаций, но уже в отношении отдельных типов РЛ, в частности нарциссического: 0,4 против 5,7%.

смысл. В частности, матричные подтипы РЛ включают диссоциальное РЛ (определяется с помощью социальных и поведенческих критериев — конфликты с окружением, связанные с низким порогом агрессивного поведения и пренебрежением социальными нормами) и зависимое РЛ (выделяется на основе психологических критериев). Они получают равноправное положение с такими типами РЛ, как параноический, шизоидный, истерический и обсессивно-компульсивный, дифференцируемыми на базе клинических данных. В то же время в МКБ-10 отсутствуют некоторые типы РЛ, традиционно выделяемые в отечественных и зарубежных систематиках, например группа аффективных аномалий.

Проблема выделения РЛ аффективного круга до настоящего времени остаётся предметом дискуссии. В МКБ-10 представлена крайняя позиция — РЛ этого круга здесь отсутствуют, а все аффективные расстройства рассматриваются по оси I, т.е. связанная с болезненным процессом психическая патология не отграничивается от конституциональной. Вместе с тем традиция, сложившаяся в отечественной психиатрии, предусматривает выделение в пределах конституциональных расстройств аномалий личности аффективного круга. Группа циклоидов в систематике П.Б. Ганнушкина включает следующие варианты аффективных РЛ: конституционально-депрессивные, гипертимики, конституционально-возбуждённые, циклотимики, эмоционально-лабильные. Сопоставимых взглядов придерживается и ряд западных исследователей. E. Kraepelin (1921), а вслед за ним K. Schneider (1959) приводят описание депрессивного темперамента (чрезмерная серьёзность, подчиняемость, неуверенность в себе, скептичность, тревожность, склонность к рефлексии, самообвинению и отчаянию при неспособности получать удовольствие). Один из крупных авторитетов в области аффективной патологии H.S. Akiskal (2005) использует модель общей, выступающей как на уровне РЛ, так и психических заболеваний, этиологии аффективных расстройств. По его данным, характерологические аномалии аффективного круга типологически самостоятельны, соответствуют критериям депрессивного РЛ. Но вместе с тем они являются частью аффективного процесса, поскольку могут рассматриваться как субклинические, начавшиеся в юношеском возрасте (до 25 лет), длительные, принимающие хроническое течение проявления эндогенного заболевания (субаффективное дистимическое расстройство). В DSM-IV-TR представлена неоднозначная позиция. В официальной систематике аффективные РЛ отсутствуют, однако в исследовательских критериях выделяют депрессивное РЛ. Перекрывание патохарактерологических и психопатологических аффективных расстройств — предмет интерпретаций, реализуемых в рамках разных моделей: независимых (как этиологически, так и клинически) состояний, уязвимости (предиспозиции), спектра и др. Наиболее адекватной для определения места конституциональных расстройств аффективного круга в ряду психической патологии представляется модель аффективного спектра. С позиций клинической практики проявления фазовой динамики субклинического уровня не противоречат квалификации состояния в пределах аномалий личности.

В ряду РЛ отсутствует также шизотипическое РЛ (в отечественной версии МКБ-10 этот тип объединяется с вялотекущей шизофренией), по ряду параметров соответствующее врождённым аномалиям, определявшимся П.Б. Ганнушкиным, а позднее и М.О. Гуревичем как «шизофреническая (шизофреноидная) конституция» (в DSM-IV шизотипическое расстройство отнесено к категории РЛ).

В соответствии с отечественной клинической моделью классификация РЛ — не линейная последовательность, а структура, включающая характерологические аномалии различных клинических регистров (рис. 24-1).

Стоит подчеркнуть, что классификация, представленная в МКБ-10 и дополненная аффективным, ипохондрическим, нарциссическим и шизотипическим РЛ, а также невропатической конституцией, охватывает основные типы РЛ и может составить предмет анализа с позиций медицинской модели.

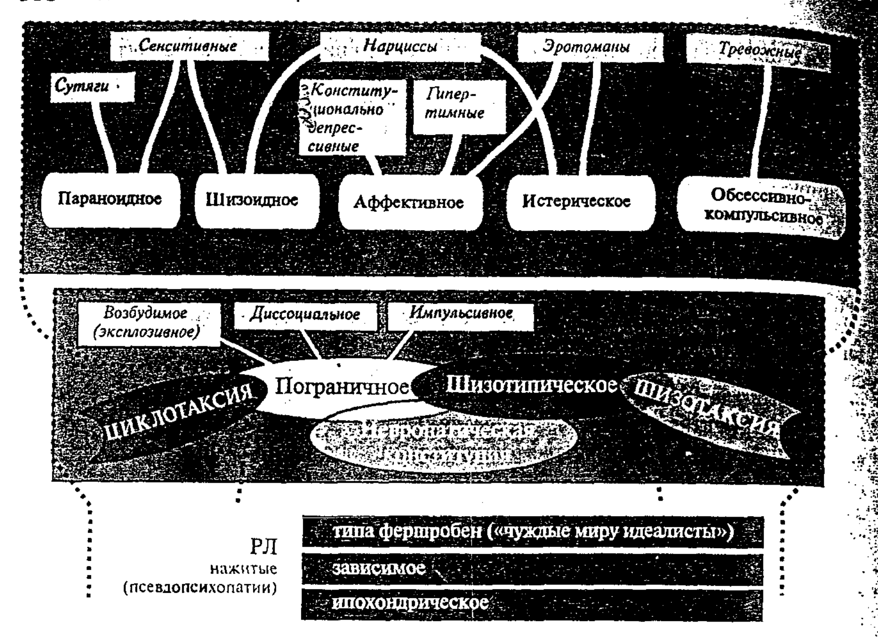


Рис 24-1. Систематика расстройств личности.

Основной регистр в систематике РЛ составляют клинические синдромы — прототипы психозов и неврозов (аномалии параноического, шизоидного, аффективного, истерического, обсессивно-компульсивного типов).

Особое место в представленной схеме занимают вынесенные в отдельный ряд РЛ с явлениями психопатологического диатеза — шизотипическое и пограничное, а также невропатическая конституция. Для характерологических аномалий этого ряда характерно сходство с психопатологическими расстройствами[1]. Эта тенденция может выражаться как подверженностью эндогенным заболеваниям (циклотаксия, шизотаксия), так и повышенной готовностью к временным, обратимым эндоформным расстройствам (транзиторные психозы). Такие «квазипсихотические» (в терминологии современных классификаций РЛ) эпизоды, наряду с самопроизвольным возникновением, развиваются и в связи с психогенной или соматогенной провокацией (шизофренические реакции).

Шизотипическое и пограничное РЛ не случайно изображены в виде связанных между собой звеньев — жёсткие границы между отдельными элементами этой цепи отсутствуют. Вместе с тем обозначения каждого из рассматриваемых типов подчёркивают возможную связь с расстройствами шизофренического или аффективного спектра.

Анализ акцентуаций в представленной систематике существенным образом отличается от концепции акцентуированных личностей, согласно которой акцентуация – это результат происходящего по тем или иным причинам усугубления

---

[1] Близкую представленной в нашей систематике позицию в отношении РЛ с явлениями психопатологического диатеза занимает M.H. Stone (1993), который относит пограничное и шизотипическое РЛ к смешанным клиническим объектам, определяемым с помощью особых симптомов и черт личности («получерты-полусимптомы»), и считает целесообразным выделение этой группы в отдельную рубрику.

определённых свойств нормальной личности. Речь идет о заострении лишь отдельных патохарактерологических черт, не складывающихся в картину типологически завершенного РЛ.

В предложенной схеме акцентуации рассматриваются не как предстадия РЛ, но как выявляющиеся при уже сформировавшихся аномалиях (прототипических или с явлениями психопатологического диатеза) амплифицированные симптомокомплексы. Сходную позицию занимают и другие авторы, выделяя сложные психопатические структуры, ядро которых обрастает дополнительными радикалами, обеспечивающими разнонаправленные способы патологического реагирования.

Необходимо также подчеркнуть, что наряду с конституциональными РЛ в рассматриваемую систематику введена рубрика нажитых РЛ (псевдопсихопатий), отсутствующая в других современных классификациях. Их отграничение основывается на гипотезе о типологической гетерогенности РЛ, связанной с условиями их формирования.

Возможность выделения нажитых характерологических аномалий в отечественной психиатрии является предметом дискуссии. Одни исследователи рассматривают возможность формирования нажитых РЛ вне рамок конституционального поля (под воздействием неблагоприятных влияний среды — дефектов воспитания, социальных коллизий, травм, соматических заболеваний и др.). По мнению авторов концепции, нажитые РЛ идентичны врождённым и рассматриваются, с одной стороны, как подобные конституциональным, а с другой — как обратимые, сохраняющие возможность «депсихопатизации». В других работах такая возможность не отрицается, но вероятность появления в процессе развития личности патохарактерологических структур, соответствующих основным клиническим критериям РЛ, ставится под сомнение. Изменения, обусловленные средой, относятся к патохарактерологическим образованиям, вторичным по отношению к конституциональным аномалиям, и могут иметь лишь внешнее сходство с РЛ, по сути дела таковыми не являясь. Результаты изучения нажитых патохарактерологических расстройств, формирующихся вследствие перенесённого психического либо соматического заболевания, не позволяют полностью согласиться ни с одной из изложенных выше теорий, подразумевая наличие в каждой из них рационального зерна.

Ряд исследований подтвердил идею представителей школы О.В. Кербикова о реальности формирования нажитых психопатий. Речь идет о патохарактерологических расстройствах, соответствующих фундаментальным свойствам РЛ. Псевдопсихопатические состояния в течение многих лет сохраняют стабильность проявлений, определяя структуру личности в целом. В то же время речь идёт о психопатических состояниях, по целому ряду параметров отличающихся от конституциональных аномалий, о чём заявляют оппоненты О.В. Кербикова.

Типологическая структура РЛ, свойственная нажитым психопатиям (зависимое, ипохондрическое РЛ и др.), либо вообще не встречается в ряду конституциональных аномалий, либо наблюдается крайне редко. Нажитые патохарактерологические отклонения могут достигать уровня РЛ, но отличаются необратимостью и должны отграничиваться от конституциональных психопатий, поскольку по сути не идентичны им. В отличие от врождённых комплексы нажитых РЛ несут в себе следы перенесённой болезни и, как правило, включают персонифицированные проявления психопатологических расстройств (коэнестезиопатические, ипохондрические, паранойяльные и др.), определявших активный период патологического процесса. Псевдопсихопатические состояния при эндогенном процессе чаще всего формируются при шубообразном его течении (затяжные юношеские приступы с картиной патологического пубертатного криза, аффективно-бредовые шубы), но также и при вялотекущей шизофрении. Псевдопсихопатические проявления, наблюдающиеся в резидуальной стадии шизофрении, включают также негативные изменения шизоидного круга.

ТИПОЛОГИЧЕСКАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ РАССТРОЙСТВ ЛИЧНОСТИ

В DSM-IV РЛ рассмотрены в трёх разделах, образованных на основе преобладающих характеристик: РЛ с проявлением странностей и эксцентричности — параноидное, шизоидное, шизотипическое (раздел А), РЛ с преобладанием театральности, эмоциональности и лабильности — антисоциальное, пограничное, истерическое, нарциссическое (раздел В) и РЛ с чертами тревожности — избегающее, обсессивно-компульсивное, зависимое (раздел С).

Параноидное (параноическое) расстройство личности

Первый из приведённых терминов соответствует коду F60.0 в МКБ-10, а второй используется в отечественной классификации.

Клинически структура параноической личности определяется классической триадой: завышенное самомнение (грандиозность), подозрительность и постоянное ожидание преследования. Это люди надменные, высокомерные, убеждённые в собственной непогрешимости и правоте. Обострённое чувство собственного достоинства сочетается у них со сверхчувствительностью к неудачам, к негативной оценке со стороны окружающих. Несогласные с параноиком приобретают в его глазах статус или глупца, или врага. Особый смысл и значение имеет всё, что так или иначе связано с его собственной личностью, затрагивает его интересы. К явлениям вне сферы притяжения своего «Я» параноики глубоко безразличны и исключают их из области активного внимания. Свойственная параноикам подозрительность проявляется особой чувствительностью к явлениям и событиям, даже косвенно подтверждающим их недоверие к окружающим. Постоянное противопоставление себя окружению, восприятие мира как явления противоположного и даже враждебного проявляется у них сверхбдительностью (постоянный поиск угрозы извне, готовность к ответу на любой тревожный сигнал) и недоверием к людям. Зачастую на первый план выходят опасения посягательств на их права, собственность или супруга. Такая недоверчивость к намерениям других легко переходит у параноических личностей в подозрительность. Возникают мысли о том, что другие относятся к ним несправедливо, без должного уважения, завидуют или даже хотят унизить, оскорбить, под них «подкапываются», ущемляют их авторитет.

Такая позиция определяет основную стратегию поведения, благодаря которой личности с параноической организацией превращаются в «узников ненависти». Когда постоянное ощущение враждебности с патологической фиксацией на действительных и воображаемых обидах переходит в подозрительность, из «коллекционеров несправедливостей» они превращаются в носителей идей отношения и преследования (сослуживцы становятся «предателями», соседи и родственники вступают в сговор с целью причинить вред). Чаще всего речь идет о незавершённых психопатологических образованиях — нестойких, несистематизированных, подверженных обратному развитию.

Параноики своенравны, неоткровенны, лишены чувства юмора, капризны, раздражительны, склонны к односторонним, но стойким аффектам, берущим верх над логикой и рассудком. Они ригидны, склонны к «застреванию», фиксации на определённых представлениях и идеях. Их отличают узость кругозора, односторонность и ограниченность интересов. Они не ставят перед собой больших задач, зато объективно малозначимые проблемы могут заслонить для них весь мир. Суждения их незрелы, чересчур прямолинейны, крайне конкретны, примитивны и не всегда последовательны. Самым типичным, по П.Б. Ганнушкину, свойством параноиков является склонность к образованию сверхценных идей, во власти которых они потом и оказываются. Сверхценные идеи подчиняют себе всю личность, определяют поведение индивидуума — не параноическая личность управляет своими мыслями, а мысли управляют ею. Называя параноиков «людьми сверхценных идей»,

П.Б. Ганнушкин подразделяет их на патологических ревнивцев, сутяг, фанатиков, изобретателей.

Во многих случаях описанные проявления параноической личности остаются стойкими на всём протяжении жизни, мало изменяясь по интенсивности.

Необходимо подчеркнуть ещё одну особенность параноиков, малозаметную в обыденной жизни, но отчётливо проявляющуюся в условиях соматического стационара — отстранённость в отношении собственной телесной сферы. При гипертимических вариантах течения болезни известие о тяжёлом соматическом недуге может оставить их равнодушными. Занимаемая в этих случаях фаталистическая позиция («подчинение судьбе») не влечёт за собой тревоги, опасений пагубных последствий, страха смерти — настроение остаётся в пределах конституционально свойственной гипертимии. В некоторых случаях доминирующими в сознании становятся идеи борьбы, преодоления болезни. Такая устойчивость по отношению к тяжёлому соматическому недугу, определяемая в психоаналитически ориентированной литературе термином «упругость» («risailens» по B.G. Druss, 1995), подчас кажется лишь хорошо развитым самообладанием. Однако изъян телесного самосознания нередко обнаруживается гипо- или даже анозогнозическими реакциями с неадекватным, иногда саморазрушительным поведением (пренебрежение врачебными рекомендациями, отказ от приёма лекарств, опасные для жизни упражнения и физические нагрузки).

Представляется правомерным выделение по крайней мере двух полярных вариантов параноической психопатии: экспансивного и сенситивного. Такая дифференциация в известной степени совпадает с предложенным ранее разделением параноической конституции на 2 подтипа: более сильный, активный, вызывающий, гневный, сутяжный и слабый, пассивный, скрытный, обидчивый.

Экспансивные параноики — патологические ревнивцы, сутяги, лица, склонные к конфликтам, правдоискательству и реформаторству. С детских лет они лживы, мстительны, часто клевещут и жалуются, замечают недостатки у других, но не признают их у себя. Они не желают подчиняться, ограничиваться скромной ролью, обычно борются со своими личными врагами, а не за общее дело. Борьба с противниками, утверждение своей значимости заполняет их жизнь. Они энергичны, подвижны, подчас суетливы, не знают, что такое усталость, не испытывают потребности в отдыхе.

К экспансивным параноическим личностям относится и группа фанатиков. Фанатики — люди, с исключительной страстностью посвящающие одному делу, одной идее все свои интересы, деятельность, время и в конечном итоге всю свою жизнь. У вялых фанатиков одержимость какой-либо идеей очень близка к аутистическим увлечениям (коллекционирование, вегетарианство). Они не ищут сторонников, не борются за распространение своих идей, но при этом легко заражаются чужими. Вялые фанатики пополняют контингент ярых приверженцев модных, широко рекламируемых концепций, относящихся к здоровому образу жизни (голодание, раздельное питание), защите животных или окружающей среды.

Сенситивные параноики характеризуются сочетанием контрастных личностных черт: сенситивных (сознание собственной неполноценности, ранимость, назойливое чувство стыдливости) и экспансивных (честолюбие, обострённое чувство собственного достоинства, нацеленность на достижение социального успеха). Это люди робкие, застенчивые, боязливые и в то же время мнительные и раздражительные, склонные к самоанализу, самокритике и даже к самомучительству. Их отличает обострённое чувство унизительной для них несостоятельности по отношению к стандартам (профессиональным, житейским и др.), которые они сами для себя установили. Как пишет E. Kretschmer (1930), «для содержания их душевной жизни характерны комплексы постыдной этической недостаточности». Наиболее существенное их свойство — это глубокие и длительные сенситивные

реакции, иногда переходящие в экспансивные с агрессией и эксплозивными тенденциями (кверулянтство, преследуемые преследователи), возникающие в связи с теми или иными этическими конфликтами. Это могут быть не только выделенные E. Kretschmer сексуальные комплексы, но и служебные неудачи, конфликты, связанные с академической неуспеваемостью, семейные обиды. Особое место занимают сенситивные реакции (дисморфофобия, ипохондрия красоты и др.), для которых ключевым переживанием становятся реальные или мнимые физические недостатки или дефекты внешности. Весь окружающий мир в период декомпенсации кажется сенситивному параноику окрашенным следами того переживания, которым в действительности мучается только он один. У него создаётся впечатление, что его позор должен стать гласным, что все знают о его тягостных мыслях, замечают осуждающие взгляды соседей. Он относит на свой счёт шутки, которыми сослуживцы обмениваются между собой, замечает ехидные улыбки на лицах незнакомых людей в транспорте. С возрастом в части случаев происходит смена доминант: акцент смещается на внешне обусловленные патохарактерологические свойства, нарастает уверенность в себе, острота сенситивных реакций значительно уменьшается.

Шизоидное расстройство личности

Это понятие объединяет широкий круг разнородных свойств личности. По мнению E. Bleuler (1903), шизоидная личность, включающая сочетание полярных характерологических свойств, «состоит из множества сегментов». Робкие, застенчивые, тонко чувствующие натуры противостоят здесь равнодушным и тупым. Наряду с сухими, мелочными, скупыми, язвительными педантами, угрюмыми чудаками и отрешёнными от жизни мечтателями к группе шизоидов относятся личности крутого нрава, суровые, деловые, настойчивые, упорные в достижении цели. По выражению E. Kretschmer, у шизоидов «различают внешнюю сторону и глубину». В качестве отличительных черт шизоидной личности выделяют аутичность, замкнутость в сочетании с раздражительностью, упрямством, «нервностью» и капризностью. Если одной части шизоидов свойственны нестабильность, неспособность к систематическому труду, склонность к бродяжничеству, то другой — «образцовость», добросовестность, недостаточная эмоциональность.

При всём многообразии личностных особенностей шизоидов объединяют явления социальной замкнутости (аутизм), дискомфорт в области человеческих отношений, обращённость к сфере внутренних переживаний, бедность эмоциональных связей с окружающими.

Лица со сложившейся шизоидной патохарактерологической структурой в большинстве своём необщительные, погружённые в себя, сдержанные, лишённые эмоциональной отзывчивости. Контакты с окружающими сопряжены для них с чувством неловкости, напряжением. Зачастую они активно избегают встреч с незнакомыми людьми. Как пишет E. Kretschmer, шизоид не смешивается со средой, между ним и окружающим всегда сохраняется «стеклянная преграда», хотя полная замкнутость встречается редко. Чаще всего отмечается избирательная общительность с узким кругом родных или коллег. В выборе друзей шизоиды очень разборчивы, сосредоточивают все привязанности на одном-двух близких людях. В других случаях у них возникает обширный круг легко налаживаемых (в основном из рациональных соображений) контактов, которые остаются сугубо формальными и не приводят к тесным связям. Так называемые неформальные контакты обычно трудны для шизоидов из-за недостаточности сопереживания и интуиции (способность понимать желания, опасения, надежды окружающих путём невербальной коммуникации — по мимике, интонациям голоса и т.д.). Замкнутость и скрытность шизоидов обусловлены не столько их робостью или мнительностью, сколько отсутствием внутренней потребности в общении. Чаще всего жизненный

уклад шизоидов обеспечивает определённую обособленность, уединение, ограничение контактов и новых знакомств. Свободное от работы время они любят проводить за чтением, в саду, отдают предпочтение рыбной ловле, одиноким прогулкам, созерцанию природы и другим аутистическим занятиям.

Обращённость к внутреннему миру в структуре шизоидной личности уже с раннего детства проявляется склонностью к фантазированию (аутисты-фантазёры). Богатство воображения, позволяющее такому ребёнку создать и населить вымышленную страну, разработать её государственное устройство ярко отражено в художественной литературе (Л. Кассиль, повесть «Кондуит и Швамбрания»). Нередко подобная одарённость сочетается со склонностью к бесплодному рассуждательству и эмоциональной холодностью.

Основой шизоидного темперамента является психэстетическая пропорция — сочетание черт чрезмерной чувствительности (гиперестезии) и эмоциональной холодности (анестезии). Соответственно, в структуре шизоидного РЛ принято выделять два крайних типа характеров с широкой гаммой переходных вариантов: сенситивные и экспансивные (эти полярные акцентуации сближают шизоидов с параноиками).

Социальная ценность шизоидной личности неоднозначна: у одних все силы, помыслы и энергия устремлены к достижению отстранённых от реальности целей (схоласты, непрактичные и нелюдимые кабинетные учёные), другие же проявляют недюжинную энергию и упорство, направленные на революционное преобразование общества (идеалисты, фанатики, деспоты), третьи — коллекционеры, деятели искусства с абстрактной направленностью творчества, занятые поиском новых форм. Среди шизоидов немало независимо и оригинально мыслящих учёных, философов, авторов подчас талантливых и ценных научных теорий, устанавливающих неожиданные закономерности.

Шизоидное РЛ обнаруживает взаимосвязи, с одной стороны, с различными психопатологическими синдромами, а с другой — с характерологическими аномалиями. Наряду с шизоидными реакциями в динамике этого типа РЛ могут выявляться тревожные, депрессивные (включая дистимию) и дисфорические расстройства. При этом шизоидия может перекрываться чертами шизотипического, параноического и обсессивно-компульсивного РЛ.

У шизоидов нередко обнаруживаются соматические проявления в виде невропатического (проприоцептивного) диатеза. Клинические проявления РЛ в этих случаях складываются в картину, свойственную шизоидным невротикам. При этом, как показал ряд исследований, в отличие от затяжных, постепенно усложняющихся соматизированных расстройств, формирующихся на фоне медленно нарастающих негативных изменений астенического круга, подробно изученных при вялотекущей шизофрении, в рассматриваемых случаях речь идет о динамике РЛ. Клиническая картина определяется пароксизмально возникающими соматоформными или психовегетативными кризами с преобладанием болей и субклинической органоневротической симптоматики. Подобные пароксизмы развиваются на фоне преходящих аллергических реакций (дерматит, крапивница), явлений термоневроза, субклинических панических атак. Психосоматические кризы, возникающие в ответ как на традиционные для невропатии пусковые воздействия (повышенная инсоляция, перемена погоды и др.), так и на психотравмирующие ситуации, разделены длительными временными интервалами и не нарушают существенным образом социальной адаптации.

Шизотипическое расстройство личности

Психические нарушения, относимые в современных классификациях к категории шизотипического РЛ, определяются расстройствами шизофренического спектра (эндоформные симптомокомплексы). Критерии МКБ-10 и DSM-IV исключают

идентификацию этих нарушений на основе крепелиновской модели *Dementia Praecox* по параметрам как статики, так и динамики. Вместе с тем при выделении РЛ этого типа, с одной стороны, используются признаки, позволяющие отграничить психопатологические проявления (включая квазипсихотические эпизоды), характеризующие его динамику, от шизофренических психозов (по отношению к последним наблюдаемые позитивные расстройства преходящи и остаются на субпсихотическом уровне), а с другой — от шизоидного РЛ, сравнительно с которым более выражены признаки «негативной шизотипии» и явления эволюционирующей шизоидии (эксцентричность, манерность, дисгармония внешнего облика и моторики, стойкая утрата способности чувствовать удовольствие, утрата ощущения естественности окружающего мира, погружённость в себя, расстройства коммуникативной сферы).

Уже из приведённого очевидно, что шизотипическое расстройство представляет собой, с одной стороны, некую смесь проявлений характерологических аномалий, а с другой — психопатологических симптомокомплексов, что препятствует разделению РЛ и синдромальных образований, относящихся к шизофрении.

По-видимому, с этим обстоятельством связаны сложности квалификации шизотипического РЛ, которое до настоящего времени в нозологическом плане остаётся спорной категорией. Оставляя в стороне обширную литературу, с разных сторон освещающую эту проблему[1], выделим крайние позиции участников дискуссии. В соответствии с первой из них шизотипическое расстройство в тех границах, как оно представлено в современных классификациях, полностью соотносится с вялотекущей (латентной) шизофренией. С точки зрения противников этого направления, шизотипическое РЛ не принадлежит к клиническим образованиям процессуального круга и выделяется именно для того, чтобы избежать расширительной диагностики шизофрении. Необходимо обратить внимание на отражающий основу расхождений факт — в МКБ-10 и DSM-IV-TR шизотипическое РЛ отнесено к разным осям (I и II соответственно). В МКБ-10 это расстройство (F21) рассматривается в пределах диагностического класса F2 и объединяется с шизофренией и бредовыми расстройствами, а в DSM-IV-TR (301.22) включено в категорию «Расстройства личности».

Клиническая оценка проблемы приобретает новый смысл в аспекте уже изложенной выше концепции РЛ с явлениями психопатологического диатеза, допускающей возможность перекрывания патохарактерологических и психопатологических расстройств в рамках конституциональных аномалий без признаков прогредиентности. В соответствии с этой концепцией в рамках РЛ с явлениями психопатологического (шизофренического) диатеза выделяют шизотипическое РЛ.

Наряду с этим в пределах шизотипического расстройства обосабливается группа шизотаксии, сопоставимая с принятым в отечественной литературе понятием вялотекущей шизофрении.

Клинические проявления РЛ этого типа сопоставимы с характеристиками личностных изменений, определяемых как шизофреническая (шизофреноидная) конституция. Соответственно на проявления шизотипического РЛ может быть экстраполирована дименсиональная (размерная) модель шизофрении и расстройств шизофренического спектра. Последняя представляется более адекватной для квалификации рассматриваемого РЛ, чем используемая при анализе шизоидного РЛ модель психэстетической пропорции.

Выделяемые в рамках дименсиональной модели симптоматологические ряды — позитивные, негативные, когнитивные, аффективные — выступают как относи-

[1] Проблема шизотипического РЛ тесно смыкается с дискуссией, начавшейся с момента выделения латентной шизофрении и продолжающейся, по существу, до настоящего времени, по поводу границ шизофрении и правомерности выделения вялотекущей формы этого заболевания.

тельно независимые, обнаруживающие собственный стереотип развития, психопатологические образования.

При использовании дименсионального подхода к психопатологической оценке шизотипического РЛ выяснено, что набор симптомокомплексов, выступающих в пределах категории негативных расстройств[1], хотя и отражает более выраженные по сравнению с шизоидным РЛ нарушения, но исчерпывается проявлениями характерологического регистра. Этот признак является одним из наиболее существенных критериев отграничения от процессуальной шизофрении. Признаков дефекта (астенического, по типу простого дефицита, псевдоорганического и др.), а также ослабления энергетического потенциала, обязательных для диагностики шизофрении, не обнаруживается.

Проявления размерности негативных расстройств ограничены изменениями, сопоставимыми с изменениями типа «фершробен». На протяжении всей жизни проявляются особенности поведения и личностного реагирования, отражающие аутизм и эмоциональную недостаточность. Лица с признаками шизотипического РЛ ведут замкнутый образ жизни. Для них характерна однонаправленность деятельности, узкий круг интересов (только учёба или работа), странные увлечения доминирующего характера. Структура отношений с окружающими несёт черты отстранённости, эмоциональной индифферентности, безразличия как к одобрению, так и к порицанию. При этом нередка неадекватность эмоциональных реакций (неглубокая кратковременная депрессия после объективно тяжёлой утраты или стойкая гипотимия в связи с воздействием гораздо менее значимых факторов). Характерны странности поведения как в профессиональной сфере, так и в быту. Бросается в глаза контраст между сохранной психической активностью с достаточно высоким уровнем работоспособности и социальной адаптации (успешная профессиональная деятельность, устойчивые отношения в браке) и вычурностью внешнего облика и всего образа жизни (неряшливость в одежде, безразличие к внешним атрибутам обыденной жизни).

Когнитивная размерность

Рассматриваемые по этому признаку нарушения (и в первую очередь явления нейрокогнитивного дефицита) в отличие от когнитивных расстройств у больных шизофренией представлены в усечённом виде. Более отчётливо выступает не соответствующая культурному уровню склонность к магическому мышлению (вера в сглаз, наведение порчи, дурные предзнаменования, ясновидение, телепатия, существование так называемого шестого чувства), фантазированию, а также к пространным, подчас оторванным от реальности рассуждениям с использованием множества метафор в чрезмерно конкретной либо абстрактной форме. Одной из характеристик когнитивных нарушений является мышление с чертами «фершробен» — признаками вычурности, чудаковатости, взбалмошности.

Симптоматика, выступающая в пределах размерности позитивных расстройств, в сопоставлении с характеристиками негативной и когнитивной независимой размерности более выражена и включает феномены как невротических и коэнестезиопатических, так и галлюцинаторно-бредовых (психотических) регистров. Но в отличие от манифестной шизофрении психопатологические расстройства при шизотипическом РЛ (субсиндромальные панические атаки, приступы генерализованной тревоги, ипохондрические фобии, обсессии, конверсии, телесные иллюзии, синестезии, диффузная подозрительность, преходящие, быстро утрачивающие

[1] Следует иметь в виду условность обозначения этой категории термином «негативные расстройства». В данном контексте этот термин предполагает общие для больных шизофренией и РЛ (шизотипическое, шизоидное) черты: эмоциональную холодность, признаки выраженного аутизма, метафоричность, стереотипность мышления и речи, но имеющие при указанных РЛ непроцессуальное происхождение.

актуальность идеи отношения, элементарные обманы восприятия) носят характер незавершённых психопатологических симптомокомплексов, нестойки, выступают в необычных, часто меняющихся сочетаниях; нередко наблюдаются кататимные расстройства (сверхценные идеи религиозного содержания, контрастные навязчивости типа хульных мыслей, бредовые идеи греховности), трансформация одних психопатологических феноменов в другие.

Аффективная размерность

Проявления аффективной размерности – депрессии, дисфории, неадекватность аффективных разрядов – рассматриваются в качестве одного из критериев шизотипического РЛ (DSM-IV-TR, МКБ-10). По данным современных исследователей, подтверждающих наблюдения E. Kahn (1928), выделявшего гипертимных, стеничных чудаков, возможны и полярные проявления аффекта. В этих случаях на первом плане стойкая гипертимия с оттенком самодовольства, самоуверенности, повышенной общительности.

Как и при других РЛ с явлениями психопатологического диатеза (в частности, при пограничном), в рамках динамики шизотипического РЛ возможна манифестация как транзиторных, возникающих аутохтонно психозов с характерной многогранностью проявлений: преобладанием тревоги, идеообсессивных расстройств, острого чувственного бреда, так и психогенно или соматогенно спровоцированных шизофренических реакций.

Как показали исследования последних лет, шизофренические реакции (психогении эндоформного типа) возникают при воздействии как объективно тяжёлой (потеря близких, угроза жизни, банкротство, тяжёлое соматическое заболевание), так и менее значимой травмы, опосредованной неадекватной оценкой реальных событий (акцентуация малозначимых, второстепенных фактов). Чаще всего наблюдаются параноидные (истеро-параноидные, тревожно-параноидные, паронойяльно-ипохондрические), а также тревожно-ипохондрические (коэнестезиопатический синдром в структуре тревожной депрессии) реакции.

Отдалённая динамика шизотипического РЛ (подобно исходу шизофрении) неоднозначна и подвержена существенным вариациям. Данные катамнеза свидетельствуют о менее благоприятном по сравнению с другими РЛ прогнозе при шизотипическом РЛ (по показателям общего функционирования, социальной активности и адаптации). Вместе с тем далеко не во всех случаях обнаруживают признаки прогредиентности, свойственные эндогенному процессу. Как часто этот тип РЛ включает признаки, предшествующие развитию шизофрении, остаётся неясным. Решение этой проблемы требует дальнейших катамнестических исследований. По некоторым данным, у 17% пациентов первоначальный диагноз шизотипического РЛ в последующем изменяется на диагноз шизофрении.

Диссоциальное расстройство личности

В соответствии с исторически сложившейся традицией изучение диссоциального РЛ проводится в двух альтернативных направлениях – социологическом и клиническом. Его основным аномальным свойством принято считать недоразвитие высших нравственных чувств (отсутствие социальных эмоций), определяющее социальную дезадаптацию и конфликты с обществом. Объединение лиц с такой дезадаптацией в пределах диссоциального РЛ – дань социологическому подходу к анализу психопатий. Критерии выделения диссоциального типа в пределах этого направления включают неспособность следовать общепринятым нормам, жить в согласии с законом. Социопаты безответственны, не усваивают опыта повторных проступков и наказаний, лишены способности к сочувствию, раскаянию. При исследовании криминального поведения женщин (выборка сформирована в тюрьмах США) обнаружено, что такие психические расстройства, как социопатии

и истерия, выявленные у 80% обследованных, встречаются среди заключённых женщин в 20 раз чаще, чем в общей популяции. Сходные данные о преобладании в судебно-психиатрической практике РЛ истерического и возбудимого круга приводят и отечественные авторы.

При этом материалы некоторых современных учёных свидетельствуют о недостаточной точности подобных критериев. Существуют данные об относительности такого критерия, как криминальность антисоциальных личностей, в которых говорится, что тяжкие преступления совершают 37% лиц с этим диагнозом: преобладают нарушения трудового законодательства (94%), правонарушения, связанные с вождением транспорта (72%), отступления от брачного кодекса (67%).

В англоязычной литературе диссоциальное РЛ, обозначаемое в ранних исследованиях термином «социопатия», отождествляется с психопатиями в целом. Уже в начале XIX столетия, за четверть века до появления концепции *moral insanity*, у психопатических личностей было выделено расстройство моральных функций с отсутствием чувства вины и сопереживания. В дальнейшем был подчёркнут врождённый характер расстройств волевой и аффективной сферы, присущих аномальным личностям с извращением нравственных чувств и антиобщественными поступками. Их сравнивали с лишёнными способности различать цвета дальтониками, подобно которым они обнаруживают дефицит моральных чувств. Вплоть до середины XX в. представители социологического направления ставили знак равенства между социопатией и психопатиями в целом. В своей известной монографии «Маска здравомыслия», опубликованной в 1941 году, H.M. Cleckley отмечает у большинства лиц с психопатией асоциальное поведение (повторные нарушения закона, вандализм, воровство, мошенничество, подделка документов, поджоги, алкоголизм и др.). Кроме того, он даёт характеристику аномальных черт, свойственных выделенному кругу РЛ. С одной стороны, это лица, наделённые поверхностным шармом и лишённые признаков очевидных психических расстройств (бреда, алогичности в суждениях, нервозности), но вместе с тем ненадёжные, неискренние, крайне эгоистичные, эмоционально бедные. У них отсутствует чувство чести, они не способны испытывать вину, стыд, любовь, устанавливать близкие, доверительные отношения с окружающими, планировать наперёд свои действия. Автор расширяет круг социопатий за счёт стёртых, субклинических форм (чему в известной степени способствует разнородность перечисленных выше критериев, предложенных для отграничения психопатий-социопатий). В этих случаях выраженная агрессивность отсутствует, обнаруживаются лишь кратковременные эпизоды делинквентного поведения. Под маской здравомыслия, поддерживающей внешнюю видимость нормальности, скрывается манипулятивность и поверхностность межличностных отношений.

В других работах, посвящённых социопатиям, намечается отчётливая тенденция к сужению границ РЛ этого круга. Такой подход можно проследить даже в трудах последователей H.M. Cleckley. Так, в качестве определяющего свойства социопатических девиаций рассматривают склонность к противоправным действиям, причём установлено, что по этому признаку социопатии неоднородны.

В качестве наиболее информативного критерия отличия диссоциального РЛ от расстройств другого происхождения, сопровождающихся антисоциальным поведением, в аспекте бихевиористских подходов выступает тип агрессии — инструментальный или реактивный. Таким личностям свойственна в первую очередь инструментальная целенаправленная агрессия, когда она представляет собой средство для достижения определённой цели (присвоение принадлежащего жертве имущества, сексуальное удовлетворение, повышение собственного статуса в иерархии социальной группы). Патология другого происхождения связана с риском реактивной агрессии. Для этого типа характерна агрессия аффективная

или импульсивная, возникающая по триггерным механизмам (фрустрирующие факторы, ситуация угрозы) вне связи с какой-либо конкретной целью.

В соответствии с нейрокогнитивной моделью патохарактерологического развития, сопровождающегося агрессией, существует ядерная группа (она может определяться как «психопатия» в понимании *moral insanity*: аффективная тупость, отсутствие сопереживания, чувства вины, неспособность нести ответственность за собственные действия и избегать поступков, причиняющих вред окружающим). Состояние же 80% лиц с криминальным (антисоциальным) поведением рассматривается в пределах разнообразных по отношению к врождённым аномалиям синдромов (социально индуцированная агрессия подростков, агрессивность детей и взрослых, перенёсших родовую травму, подвергшихся физическому или сексуальному насилию, страдающих психическими отклонениями — ПСР, расстройством с дефицитом внимания и гиперактивностью, биполярным и др.).

Одним из итогов изучения рассматриваемого типа РЛ в рамках социологического направления является выделение социопатии как отдельной категории в систематике РЛ. Представление о социопатии как об одном из типов РЛ уточняется в каждом пересмотре DSM. При этом только в DSM-IV-TR (2005) при неизменном определении вводится термин «антисоциальное РЛ», синонимичный диссоциальному РЛ в МКБ-10.

В рамках альтернативного клинического направления при выделении этой группы РЛ необходимо разрабатывать более широкие диагностические критерии. Изучение диссоциального РЛ в рамках медицинской модели можно разделить на три этапа.

Приоритет в области клинической интерпретации личностных девиаций, относимых сегодня к диссоциальному РЛ (первый этап исследований), принадлежит E. Kraepelin. Наряду с выделением типов РЛ по признаку несовместимости с социальной регламентацией («враги общества», лжецы и обманщики, патологические спорщики) автор объединяет их с аномалиями возбудимого круга (безудержные). Болезненное бессердечие, вследствие которого «радость и горе окружающих трогают их так же мало, как свидетельства любви и дружбы, как угрозы и увещевания, как знаки презрения... делает их невозмутимыми и глухими, ничему не сочувствующими, ни к кому не испытывающими привязанности, лишёнными чувства чести и стыда, равнодушными к хуле и похвале», не является их единственной характеристикой. Уже с ранних лет они отличаются импульсивностью, неуравновешенностью, распущенностью. В общении с людьми их отличает вспыльчивость, доходящая до приступов ярости и гнева. В школе они сквернословят, затевают драки; не достигнув совершеннолетия, начинают воровать, убегают из дома, бродяжничают. У них рано пробуждаются примитивные влечения с частыми сексуальными эксцессами, склонностью к алкоголизму, злоупотреблению наркотиками, что усугубляет «зигзаги» на их жизненном пути. Клиническую сопоставимость социопатов и возбудимых подчёркивают и другие исследователи. В частности, K. Schneider (1928) в ряд психопатических личностей включает как «бездушных», лишённых чувства сострадания, стыда, чести, раскаяния, совести, так и эксплозивных, которым свойственны брутальность, агрессивность, мгновенно возникающие по малейшему поводу гневные вспышки. Выведенные из себя, они держатся вызывающе грубо, осыпают своих противников оскорблениями, не замечая недопустимости своего поведения, не считаясь с правилами общежития, требованиями дисциплины и закона. В руководстве W. Mayer-Gross и соавт. (1955) девиации, аналогичные эксплозивным, обозначают термином «раздражительные».

На втором этапе, открытом исследованиями Б.В. Шостаковича, результатами клинических и катамнестических наблюдений было доказано, что группа антисоциальных личностей, традиционно относимых к возбудимым, типологически неоднородна. По этому признаку в пределах первоначально очерченного круга

возбудимых исследователи выделяют варианты, сопоставимые с РЛ истеро-возбудимого (неустойчивые по П.Б. Ганнушкину) и эпилептоидного круга. Каждый из этих вариантов (с нашей точки зрения, речь идет об акцентуациях) — «взрывной» (истеро-возбудимый) и «кумулятивный» (эпилептоидный) — характеризуется сочетанием черт эксплозивности и неустойчивости. В соответствии с пропорцией этих черт для первого варианта характерны раздражительность, обидчивость, запальчивость, склонность к внезапным, нестойким «взрывам чувств» вплоть до реакций «короткого замыкания» с быстро истощающимся бессмысленным буйством, а для второго — особая вязкость, «прямолинейность» психики с накоплением черт конфликтности, нетерпимости к критике, мстительности, жестокости и формированием приступов плохого настроения, сопровождающихся разрядкой злобы и гнева в виде чрезмерной агрессивности с разрушительными действиями.

Переходя к обсуждению результатов изучения диссоциального РЛ на третьем этапе клинических исследований, выполненных на основе димесионального («размерного» — от англ. *dimension* — измерение, мера) подхода в последней трети XX в. в США, Канаде и ведущих европейских странах, итогом которых явилось определение места этого расстройства в современных классификационных системах (МКБ-10, DSM-IV-TR), важно подчеркнуть следующее.

Рассмотренная выше концепция, выдвинутая отечественными авторами на втором этапе исследования, получила зеркальное отражение в МКБ-10. Именно в согласии с МКБ-10 авторы дихотомической версии возбудимой психопатии экстраполируют возбудимый тип на эмоционально-неустойчивое РЛ, причём эпилептоидный вариант отождествляют с импульсивным, а истеро-возбудимый — с пограничным подтипами этого РЛ соответственно, причём используют приведённую терминологию как синонимическую. При этом высказывается точка зрения о сродстве эмоционально-неустойчивого РЛ с диссоциальным, выделяемым с известной степенью условности на том основании, что клинические проявления и динамические сдвиги в этих случаях неотличимы от импульсивного и пограничного подтипов РЛ.

С этой точки зрения диссоциальное РЛ (группа «криминальных психопатий») позиционируется в рамках аномалий личности с осевым возбудимым личностным радикалом. Наряду с этими свойствами в качестве факультативных девиаций у диссоциальных личностей обнаруживается ранний алкоголизм или наркомания, склонность к асоциальному поведению, совершению противоправных действий, неприятие конвенциональных моральных норм. В современной систематике диссоциальное РЛ рассматривается в качестве акцентуации таких сопоставимых по ряду параметров с кругом возбудимых типов РЛ, как импульсивный и пограничный.

Лица, относимые к этому типу («эмоционально тупые» по П.Б. Ганнушкину), отвергают общепринятые нормы поведения, для них характерны ранняя делинквентность с оппозицией к родителям, а иногда и открытой враждебностью к окружающим. В связи с отсутствием духовных интересов и привязанностей они пренебрегают традициями, игнорируют социальные, моральные и правовые нормы. Отличаясь примитивным гедонизмом и будучи неспособными прогнозировать негативные последствия своих поступков, они оказываются вне категории конструктивно деятельных членов общества — не удерживаются на работе, вступают в конфликты, затевают драки. Свойственная им жестокость проявляется причинением мучений животным, младшим по возрасту (включая собственных детей), сексуальной агрессивностью. Склонность к насилию сочетается со злоупотреблением ПАВ, промискуитетом. Их жизненный сценарий характеризует, таким образом, стойкая социальная дезинтеграция.

Пограничное расстройство личности

Этот подтип эмоционально неустойчивого РЛ прямых аналогов в отечественной систематике психопатий не имеет, хотя по ряду параметров сопоставим с

неустойчивым типом РЛ. Согласно современной классификации такое РЛ относится к аномалиям личности с явлениями психопатологического диатеза. Наряду с характерологическими девиациями он включает целый ряд психопатологических проявлений, отнесённых П.Б. Ганнушкиным к динамике психопатий. Большей частью речь идёт о расстройствах аффективного спектра (реактивная лабильность со сменой полярных аффективных фаз, эндоформные реакции и др.).

Выделение этого РЛ исторически связано с принятым в западной психиатрии понятием «пограничные состояния», которое обозначает спектр патологии по обе стороны гипотетической черты между неврозами («пограничный невроз») и психопатиям («истероидный пограничный тип»). Принято считать, что истоки концепции восходят к работам C. Hughes, который в 1884 году писал о людях, находящихся на границе психического заболевания. Уже тот факт, что сам термин лежит в основе производных понятий (пограничный пациент, пограничная личность, пограничный синдром и др.), определяет сущность концепции как попытку объединения различных по нозологической природе и клиническим проявлениям невротических, психопатических, аффективных и других непсихотических нарушений, а также преходящих реактивных образований.

Тенденция к объединению в пределах пограничных состояний (или даже пограничной психиатрии) неврозов, РЛ и реактивных состояний отмечается и в отечественной науке. Однако, как и всякие, не имеющие прочной клинической базы, конструкции, концепция пограничных состояний оказалась недолговечной. В процессе передела пограничных состояний выделено несколько клинических образований.

Эти расстройства объединяют различные формы — от лёгких (невротических) до более тяжёлых (препсихотических). В пределах круга пограничных состояний психопатологические расстройства трактуются неоднозначно. Часть из них рассматривается в качестве самостоятельного клинического образования. В числе характерных признаков выделяют раздражительность, затруднения в общении, нарушения идентичности «Я». В другой части случаев этот синдром определяется как одно из расстройств шизофренического спектра (концепция пограничной шизофрении, а также псевдопсихопатической и малопрогредиентной (вялотекущей) шизофрении). И, наконец, в соответствии с представлениями о «пограничной организации личности» в пределах пограничных расстройств выделяется одноимённый тип РЛ, отличительными чертами которого являются импульсивность, раздражительность, нестабильность межличностных отношений, реакции фрагментации личности, что и нашло отражение в DSM-IV-TR и МКБ-10.

Пограничное РЛ пересекается с другими аномалиями драматического кластера – диссоциальным, истерическим (гистрионным), нарциссическим. В его структуре выделяют основные звенья: явления реактивной лабильности (первая составляющая), психопатологические расстройства аффективного круга (вторая составляющая), транзиторные психотические эпизоды (третья составляющая).

Первая из указанных составляющих представлена конституциональной неустойчивостью, изменчивостью поведения, реализующейся даже при минимальных внешних воздействиях. Начальные патохарактерологические проявления (эмоциональная лабильность, внушаемость, быстрая смена увлечений, нестабильность отношений со сверстниками) обнаруживают уже в подростковом периоде. Эти дети игнорируют школьные порядки и родительские запреты. Несмотря на достаточно высокие интеллектуальные возможности они плохо учатся, так как не готовятся к занятиям, отвлекаются на уроках. На нравоучения и прочие попытки регламентации образа жизни они отвечают внезапными вспышками раздражительности, гневливости. Реакции таких субъектов на обыденные события могут приобретать необычно яркий и даже демонстративный характер. Они слишком часто испытывают те чувства, которые обычно обнаруживаются лишь в ситуации

стресса. В повседневной жизни они неуравновешенны, с трудом контролируют свои влечения.

Второй элемент – психопатологические симптомокомплексы. Это аффективные расстройства (депрессивные, гипоманиакальные реакции и фазы, смешанные состояния, сезонные депрессии, характерогенные дистимии, хронические гипомании, психогенно и соматогенно провоцированные состояния, соответствующие ПСР). Каждая из перечисленных болезненных единиц представляется независимым клиническим образованием и рассматривается в разделах МКБ-10, соответствующих оси I DSM-IV-TR. Ниже даны определения аффективных расстройств, предпочтительных для рассматриваемого типа РЛ.

- Особенности аффективных расстройств:
  - явления аффективного дисбаланса с частой и быстрой сменой эутимии поляризованными аффективными расстройствами, протекающими с феноменами негативной аффективности (ангедония, ощущение неполноты чувств и когнитивных функций, тревога, дисфория);
  - коморбидность с кататимными и сверхценными образованиями, обсессивно-компульсивными расстройствами, патологией влечений;
  - тенденция к персонификации – ассимиляции аффективных расстройств с патохарактерологическими.

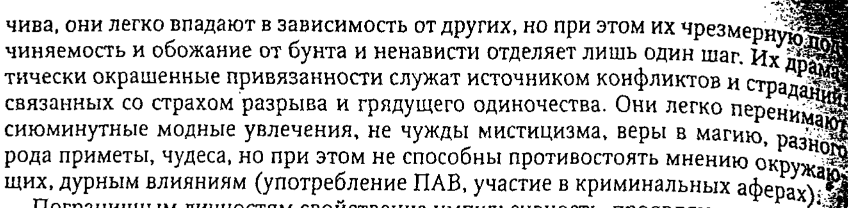
Хронические гипомании воспринимаются как длительные периоды подъёма с повышенной активностью, «окрылённостью», ощущением оптимального интеллектуального функционирования, обострённого восприятия радостей жизни. Дистимии с бездеятельностью, потерей интереса к прежним занятиям и увлечениям (чаще всего они следуют за гипоманиями после психогенной или соматогенной провокации) также эгосинтонны – субъективно воспринимаются не как болезнь, а как «серая полоса жизни», «зимняя спячка».

В рамках расстройств, относящихся к третьей составляющей пограничного РЛ, рассматриваются транзиторные психотические эпизоды. Последние включают как психогенно или соматогенно спровоцированные реакции (чаще всего паранойяльные – эротомания, ревность, сутяжничество, или сенситивно-ипохондрические), так и аутохтонные минипсихозы. Их отличает клинический полиморфизм: диссоциативные, фобические, соматоформные проявления. Наряду с этим наблюдаются транзиторные аффективно-бредовые, идеообсессивные (по типу «помешательства сомнений»), а также острые деперсонализационные психозы, манифестирующие в структуре панических атак.

Клинический прогноз транзиторных психозов (учитывая их кратковременность и полную обратимость) в большинстве случаев благоприятен. Соответственно, их нозологическая квалификация не выходит за пределы динамики психопатий. Однако, как показывает клиническая практика, манифестация транзиторного психоза чревата опасностью «сдвига почвы», т.е. провокации эндогенного процесса, сопряжённого с негативными изменениями и тенденцией к хронизации позитивных психопатологических расстройств.

Психический профиль пограничной личности отличает феномен сплиттинга (англ. *splitting* – фрагментация) – нарушение осознания идентичности «Я» и склонности к категоричной, альтернативной оценке окружающего мира («черное – белое», «хорошее – плохое»). Им свойственны лабильность самооценки, изменчивость представлений как об окружающей действительности, так и о собственной личности, непостоянство жизненных установок, целей и планов. Здесь вступает в силу стремление занимать крайние позиции: их контакты с окружающими либо поверхностны и формальны, либо, напротив, слишком интимны.

В качестве другой отличительной черты пограничного РЛ могут быть выделены интенсивные, но нестойкие связи с людьми, быстрая смена увлечений и резкие повороты судьбы. Структура их межличностных отношений сложна и противоре-



чива, они легко впадают в зависимость от других, но при этом их чрезмерную подчиняемость и обожание от бунта и ненависти отделяет лишь один шаг. Их драматически окрашенные привязанности служат источником конфликтов и страданий, связанных со страхом разрыва и грядущего одиночества. Они легко перенимают сиюминутные модные увлечения, не чужды мистицизма, веры в магию, разного рода приметы, чудеса, но при этом не способны противостоять мнению окружающих, дурным влияниям (употребление ПАВ, участие в криминальных аферах).

Пограничным личностям свойственна импульсивность, проявляющаяся ранней делинквентностью, конфликтами, нарушениями контроля над влечениями, аутодеструктивными тенденциями (суицидальные попытки, чаще манипулятивные), что сближает этот тип с диссоциальным РЛ и при крайней выраженности проявлений определяет одноимённую акцентуацию.

Дополняют патохарактерологические свойства пограничного РЛ особенности социального статуса. Несмотря на бурную реакцию на незначительные психотравмирующие воздействия, а также аффективную неустойчивость, минипсихозы, бесконечные падения и взлёты, они достаточно хорошо адаптированы, т.е. «стабильны в своей нестабильности» (Smiedeberg M., 1959).

При том, что их жизненный путь изобилует неожиданными поворотами в социальном маршруте, семейном статусе (внезапная, преодолевающая все препятствия любовь, завершающаяся столь же внезапным разрывом; увлечение новым делом с объективно высоким профессиональным успехом; внезапная смена места работы после незначительного производственного конфликта; страсть к путешествиям, перемене места жительства и профессии), такого рода коллизии сменяются периодами относительного затишья. Несмотря на все жизненные потрясения они не теряют здравомыслия, попав в беду, бывают не столь беспомощны, как могли бы показаться, могут в нужный момент найти приемлемый выход из создавшегося положения. Легко приспосабливаясь к новым обстоятельствам, они сохраняют трудоспособность, находят работу, устраивают заново быт. В то же время следует отметить, что личности с признаками пограничного РЛ в большинстве своём, будучи не способными к длительным и систематическим усилиям, движимые преимущественно тщеславием и жаждой признания, могут обнаруживать и весьма умеренные достижения на профессиональном и общественном поприще.

Импульсивное расстройство личности

Выделяют наряду с пограничным РЛ в пределах эмоционально неустойчивого склада. Образ жизни при этом типе личностных девиаций определяют влечения, инстинкты, неконтролируемые побуждения. Характерны импульсивные реакции (включая аутоагрессивные), побеги из дома, склонность к которым обнаруживается уже в пубертатном возрасте, дисфории с раздражительностью, вспыльчивостью, приступами ярости. Акты агрессии в этих случаях определяются прежде всего аффективными разрядами, не связанными с бездушием.

Истерическое (гистрионное) расстройство личности

В современных классификациях, в том числе и в иноязычных версиях МКБ-10, вместо термина «истерическое РЛ» используется синоним «гистрионное РЛ» (лат. *histrionis* – скоморох, канатный плясун). Но стоит отметить неоднозначность такого выражения. С одной стороны, замена продиктована необходимостью отказаться от традиционного обозначения, несущего бытовой оттенок, с другой — стремлением подчеркнуть характерную жажду признания и исключить конверсионную и диссоциативную истерию, выделяемую в пределах других диагностических категорий.

Широкий спектр эмоциональной экспрессии — неотъемлемая часть истерических расстройств. На одном полюсе этой условной шкалы — эмоциональные реакции у лиц без отчётливых характерологических девиаций, а на другом — гипер-

экспрессия, свойственная истерическим психозам. В клиническом плане этот тип личностных девиаций определяется двумя относительно независимыми патохарактерологическими феноменами. Это, с одной стороны, дефицитарность эмоциональной и когнитивной сферы, а с другой — неустойчивость сознания собственной личности с принятием заимствованных из сферы воображения, неадекватных реальным возможностям ролевых позиций.

Истерические личности внутренне малосодержательны; в балансе их психической жизни доминируют внешние впечатления, а не собственное мнение и устоявшиеся взгляды на жизнь; их суждениям недостаёт зрелости и глубины; поведение диктуется не внутренними мотивами, а рассчитано на внешний эффект. В большинстве своем они доверчивы, легко привязываются к людям, способны проявить самоотверженность. Стремление привлечь внимание, жажда признания, склонность к подражанию, выдумкам и фантазиям, капризность отмечаются еще в дошкольный период. В подростковом и юношеском возрасте более отчетливо выступает эгоцентризм, склонность к легкомысленным поступкам, авантюрам, расточительству. Уже в школьные годы обнаруживается неспособность к систематической работе над учебным материалом, к упорному труду. На протяжении всей последующей жизни они остаются дилетантами, пасуют перед задачами, требующими настойчивости, основательных знаний и солидной профессиональной подготовки. Более всего их привлекает праздная жизнь с внешней, показной пышностью, разнообразными развлечениями, частой сменой впечатлений. Они охотно и самозабвенно выполняют ритуалы празднеств и банкетов, во всём стремятся следовать моде, посещают пользующиеся успехом спектакли, боготворят популярных артистов, обсуждают нашумевшие книги и др.

Необходимо отметить многообразие вариантов истерического РЛ. Наряду с гистрионными истериками выделяют оживлённых (гипертимных), псевдологов, истероипохондриков. В качестве особых вариантов рассматриваются «фанатики чувств» (П.Б. Ганнушкин, 1933) и «диссоциативные личности» (N. McWilliams, 1994).

Определяющим для гистрионного склада является, как указывал еще K. Jaspers (1923), стремление казаться больше, чем они есть на самом деле, переживать больше, чем они в состоянии пережить. Одни стараются подчеркнуть свою одарённость, оперируя при этом весьма поверхностными сведениями из различных областей науки и искусства. Другие преувеличивают своё общественное положение, намекая на связи с высокопоставленными лицами. Третьи, не скупясь на обещания, рассказывают о своих обширных возможностях, которые на поверку оказываются плодом их богатой фантазии. Все они используют любые возможности, чтобы оказаться в центре внимания: эксцентричность в одежде, кричащие формы внешнего поведения, необычные поступки, контрастирующие с общепринятыми взгляды, жалобы на якобы появившиеся у них таинственные симптомы никому не известной болезни и др.

При оживлённом (гипертимном) варианте истерического РЛ жизненным кредо становится прожигание жизни. Среди гипертимных истериков выделяют группу инфантильных гиперактивных «угодников». Это конформисты, всячески стремящиеся потакать желаниям окружающих, ублажить, доставить удовольствие. Они до старости как в семье, так и на работе охотно исполняют роль «мальчиков на побегушках», гордятся тем, что востребованы, что в их услугах нуждаются. Живя интересами других, они как бы забывают о себе, что проявляется пренебрежительным отношением к своему здоровью, наличием признаков антиипохондрии. Даже в случае тяжёлого недуга они «вытесняют» возможность неблагоприятного исхода, пренебрегают советами врача, не отмечают ни явной тревоги, ни отчетливого спада настроения.

Группа псевдологов обозначается в литературе множеством синонимических терминов — патологические лгуны, мифоманы, лгуны и обманщики. Отсутствие чётких

границ между продукцией собственного воображения и действительностью определяет основные свойства этого типа истерического РЛ. Псевдологи лгут с юных лет, иногда без всякого повода и смысла. Некоторые настолько вживаются в созданные их воображением ситуации, что сами в них верят. Одни с упоением могут рассказывать о путешествии в глухую тайгу в составе геологической экспедиции, в которой они никогда не участвовали; другие, не имея медицинского образования, описывают якобы произведённые ими сложные хирургические операции. Фантазии иногда превращаются в самооговор с признаниями в вымышленных преступлениях. Такие кардинальные черты, как склонность к патологическому фантазированию, вера в реальность созданных воображением ситуаций («хлестаковщина»), стремление воплотить в жизнь заведомо несбыточные замыслы («маниловщина»), определяют социальное значение псевдологов, из числа которых происходят мелкие мошенники, прорицатели, вымогатели, брачные аферисты.

Большинству истеричных свойственна склонность к эротизации межличностных связей, влюбчивость, многочисленные, но чаще непродолжительные романы с бурными проявлениями чувств и быстрым охлаждением. Фанатиков чувств отличают другие особенности. У них могут формироваться стойкие экстатические привязанности по типу сверхценных образований, сопряжённых с поиском бессмертной любви, идеальных отношений. Часть из них одержима служением объекту привязанности. В случае разрыва любовных отношений у акцентуированных таким образом истерических личностей возможно формирование патологических реакций — истерических депрессий с доминированием овладевающих представлений (образные, мучительные воспоминания об объекте любви и связанных с ним сцен и событий).

Отдельного рассмотрения требуют те из них, которых относят к числу пограничных эротоманов, или сталкеров[1] — «влюблённых истеричек», преследующих предмет обожания. В качестве жертв преследования выступают не только известные актеры, певцы или спортсмены, но и лица, с которыми сталкера связывают не воображаемые, а реальные любовные отношения. Среди мотивов, определяющих поведение сталкеров, доминируют стремление к восстановлению прерванных интимных связей, ревность, жажда реванша. При этом возможны не только сексуальные притязания, но также угрозы и попытки изнасилования. Именно этот вариант истерического РЛ наряду с псевдологами входит в число преобладающих среди личностных девиаций, свойственных женщинам-правонарушителям. Среди психопатических личностей, проходивших СПЭ в ГНЦ им. В.П. Сербского, истерическое РЛ составляет 20–25%.

Диссоциативное расстройство идентичности (расстройство множественной личности)

Отнесение этого РЛ к кругу истерической психопатии до настоящего времени остаётся предметом дискуссии. По данным некоторых исследований, диссоциативные расстройства, и особенно диссоциативное расстройство идентичности, свой-

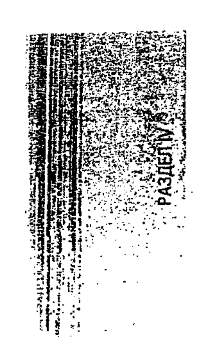
---

[1] Термин «сталкерство» (англ. *stalker* — ловчий, охотник, упорный преследователь) первоначально использовался в средствах массовой информации для определения притязаний к «звездам». Однако на протяжении последнего десятилетия сталкерство стало предметом серьёзных юридических, социальных и медицинских исследований. «Сталкеров» характеризует определённый модус поведения (они из романтических, любовных, корыстных или каких-либо иных побуждений преследуют свою жертву, забрасывают письмами, электронными сообщениями, подстерегают у подъездов, угрожают расправой и т.д.). Такое поведение может формироваться на базе различных психических расстройств (наркомания, парафилия, эротомания, и в том числе бредовая, аффективная патология и др.). Различают психотических, антисоциальных, нарциссических, интровертированных сталкеров, а также сталкеров без психопатологических девиаций. При этом, как показывают данные изучения выборок криминальных сталкеров, у 75% из них дополнительно констатируется РЛ.

ственны не только истерической психопатии (в пределах этого типа они составляют всего 11%), но также избегающему, пограничному и некоторым другим РЛ. Как в МКБ-10, так и в DSM-IV-TR диссоциативное расстройство идентичности не относится в узком смысле слова к категории РЛ и выделяется как один из типов диссоциативных (конверсионных) нарушений, относимых в МКБ-10 к категории «Невротические, соматоформные и связанные со стрессом расстройства». Такая ситуация связана с принципами построения этих систематик (чёткое разграничение позитивных психопатологических синдромов и РЛ, о чём уже говорилось выше). Вместе с тем данные ряда исследований свидетельствуют о возможности трансформации психопатологических расстройств в патохарактерологические и об обратимости этого процесса. С этих позиций выделение диссоциативного расстройства идентичности как варианта РЛ может быть обосновано следующим образом. Феномен психической диссоциации в клиническом плане неоднозначен, причём манифестация острых диссоциативных расстройств невротического и психотического уровня, которые квалифицируются по МКБ-10 на синдромальной основе (т.е. по оси I), не исключает возможности более стабильных, стёртых, субклинических вариантов этой патологии, принимающих форму патохарактерологических расстройств (феномен множественной личности).

Расстройство множественной личности представляет собой хроническое диссоциативное расстройство (лат. *dissociatio* — разделение, разъединение), включающее в первую очередь феномены истерически помрачённого сознания (припадки, амнезия, фуги и др.). В современных систематиках этот тип истерических нарушений объединяется с конверсиями, поскольку в основе тех и других проявлений лежит механизм дезинтеграции (выпадение отдельных психических функций из целостной системы высшей нервной деятельности). При обсуждаемом расстройстве скрытые прежде свойства личности начинают как бы действовать самостоятельно, причём воспоминание о разных ипостасях не сохраняется. Такая фрагментарность самосознания послужила основанием для введения современного термина «диссоциативное расстройство идентичности». В пределах этого расстройства два или более обособленных личностных состояния функционируют раздельно. В романе «Странная история мистера Джекила и доктора Хайда» Р.Л. Стивенсон (1896) описал сосуществующих в едином образе двойников, наделённых прямо противоположными чертами. В структуре множественной личности каждый из двойников имеет собственную историю и наделяется даже собственной фамилией, профессией, возрастом, стилем жизни и поведения (голос, акцент и др.). По выражению F.W. Putnam (1989), «переменчивость этих пациентов, уподобляющая их хамелеону, обусловлена их способностью к переключению, которая реализуется, когда необходимо выбрать наиболее подходящую для данной ситуации личность». В действительности каждая отдельно взятая личность-двойник не представляет собой самостоятельной персоны, все они образуют целостную, но фрагментарно раздробленную личность пациента.

Прогноз при истерическом РЛ в целом нельзя считать неблагоприятным. В зрелом возрасте при хороших социальных условиях и трудовой обстановке в большинстве случаев возможна длительная и стойкая компенсация. В этот период структура истерического РЛ во многом совпадает с акцентуированными личностями типа демонстративных. Компенсированные истерические личности инфантильны, по-юношески грациозны, наделены подчёркнутой пластичностью и выразительностью движений. Среди них встречаются люди с определённым сценическим дарованием, художественные натуры, но также позёры и модники, одетые с утрированной элегантностью. С возрастом они становятся ровнее и серьёзнее, приобретают необходимые трудовые навыки, однако элементы театральности в поведении остаются. Это проявляется в умении произвести выгодное для себя впечатление, возбудить симпатии, а если нужно, то и сочувствие. Наиболее полно



процессы компенсации протекают при истерическом РЛ с преобладанием конверсионных расстройств и склонности к вегетативным и истерическим пароксизмам (спазмы, ощущение удушья при волнении, *globus hystericus*, тошнота, рвота, афония, тремор пальцев рук, онемение конечностей и другие расстройства чувствительности). Уже к 30–35 годам такие личности в достаточной мере адаптируются к реальной ситуации, могут корригировать своё поведение. В жизни это подчёркнуто обязательные люди, старательные, успешно справляющиеся со своими профессиональными обязанностями, сохраняющие достаточно прочные семейные связи. Однако при таких вариантах более вероятен риск декомпенсации в пожилом возрасте, что нередко связано с ухудшением соматического состояния (гипертензия, ИБС, гинекологические и другие заболевания) и менопаузой. Сложное переплетение ситуационных и соматогенных воздействий порождает развитие декомпенсаций по механизму порочного круга. В клинической картине доминируют проявления эмоциональной неустойчивости, бурные истерические реакции и пароксизмы, а в более тяжёлых случаях формируются признаки инволюционной истерии. Наряду с нарастающей подавленностью, астенией, слезливостью, тревожными опасениями за своё здоровье на первый план может выдвигаться более стойкая ипохондрическая симптоматика, сопровождающаяся многообразными алгиями, конверсионными и вегетативными расстройствами. Менее благоприятен прогноз в случае преобладания в структуре истерического РЛ склонности к патологическому фантазированию.

Нарциссическое расстройство личности

Уже E. Havelock (1898) сближал нарциссизм[1] с мужским аутоэротизмом, а концептуализация понятия «нарциссический» принадлежит S. Freud (1914), который подчёркивал, что этот тип аномалии характерен для перверзных и гомосексуальных личностей. В дальнейшем концепция нарциссизма развивалась в контексте психоаналитических исследований. W. Reich (1933) выделяет «драматически нарциссический характер», O. Kernberg (1967) приводит описание нарциссической структуры личности. Трактуя генез этого РЛ в психоаналитической традиции, H. Kohut (1971), которому принадлежит термин «нарциссическое расстройство личности», рассматривает происхождение данной аномалии в связи с родительским безразличием и «эмпатической несостоятельностью», в результате чего чувство превосходства и «грандиозность» отщепляются от «Я» и демонстрируются вовне, тогда как реальная «самость» проникнута завистью, страхом и депривацией. Нарциссическая личность не способна отличить воображаемый образ от своего истинного, нередко навсегда потерянного «Я». Относясь к аномалиям, дисбалансированным в плане «Я–другие», нарциссическое РЛ, в отличие от зависимого и истерического, характеризуется доминированием собственного «Я», представляющего для нарцисса «точку отсчета, вокруг которой организуется весь опыт» (Rycroft C., 1972).

Нарциссическое и истерическое РЛ сближают такие черты, как демонстративность, склонность к драматизации, жажда признания, однако при этом они и существенно различаются. Нарциссическим личностям свойственна патологическая амбициозность, самомнение, высокомерие, чувство превосходства над окружающими. Они всегда уверены в своей значимости, не переносят критики, склонны преувеличивать свои знания и достижения (нарциссическая фальсификация действительности по Kohut H., 1971). Способность к эффективному труду сочетается у них с погоней за всеобщим вниманием и восхищением. Этой цели соответствует и выбор профессии: их не удовлетворяют виды деятельности, не сулящие быстрой

[1] Термин заимствован из греческой мифологии: холодный красавец Нарцисс, влюбившись в собственное отражение, не мог оторваться от е[illegible] [illegible]оцани[illegible] [illegible]иб.

славы и публичного признания. Однако если истерические личности сохраняют способность к заботе о ближних и любви к ним, то нарциссы лишены эмпатии, безразличны к интересам и чувствам других, «воспринимают окружающих как безликую аплодирующую массу». Более того, их отличает «деструктивность» — они болезненно завистливы, ненавидят соперников, стремятся причинить им вред.

- Основные черты этого РЛ отражены в диагностических критериях DSM-IV-TR:
    - ◇ грандиозное высокомерие, самонадеянность, надменность;
    - ◇ охваченность фантазиями о неограниченном успехе, власти, красоте или идеальной любви;
    - ◇ уверенность в собственной уникальности, которая даётся лишь особо одарённым или высокопоставленным особам;
    - ◇ потребность в чрезмерном восхищении;
    - ◇ сознание собственной избранности;
    - ◇ позиция эксплуататора в межличностных отношениях;
    - ◇ неспособность к эмпатии, пониманию чувств и потребностей окружающих;
    - ◇ зависть к достижениям других; вызывающее поведение.

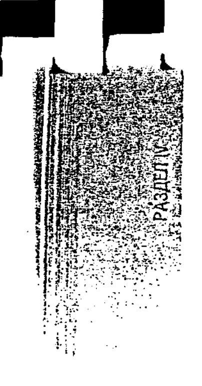
Некоторые исследователи на основе преобладающих комплексов выделяют отдельные варианты нарциссического РЛ. Так, нарциссы с комплексом Наполеона или Нобелевской премии, не лишённые известной одарённости, отличаются жаждой успехов, богатства, власти, общественного признания, славы. Амурным нарциссам присущ комплекс Дон-Жуана, реализующийся демонстрацией любовных побед. Для них не существует сексуальных ограничений, а очередной партнёр воспринимается как неодушевлённая марионетка, атрибут их неотразимости и успеха.

АНАНКАСТНОЕ (ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНОЕ) РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Ананкастов[1] отличают чрезмерная осторожность и склонность к сомнениям, отсутствие внутренней уверенности в истинности чувств и правильности своих суждений, поступков, оценок, нерешительность в выборе линии поведения. Согласно психологической концепции P. Janet (1902) все эти свойства — результат снижения психической интенции с чувством неполноты, незаконченности большинства мыслительных операций. Обострённая впечатлительность, ранимость, склонность к тревожным опасениям формируются уже в детстве; рано появляются вера в хорошие и плохие приметы, стремление избежать неприятностей и предотвратить их возможность с помощью ритуальных действий. Ритуалы выполняются «на удачу», для защиты от тревоги и неопределённого несчастья. Постоянное сознание недостаточной полноты и естественности различных проявлений психической деятельности и, как следствие, сомнения в их правомерности при ананкастном РЛ компенсируются чрезвычайной аккуратностью, скрупулёзностью и чрезмерной добросовестностью. Их отличительной чертой является высокая требовательность к себе и другим, направленная на безукоризненное выполнение любого дела. Такой перфекционизм предполагает педантичность, точность, приверженность порядку — «есть место для всего и всё должно быть на своём месте».

Ананкасты в большинстве своём считаются трудоголиками, но, лишённые творческой жилки, остаются всего лишь хорошими исполнителями. Чрезмерно поглощённые работой, даже в ущерб досугу, они не обнаруживают высокого профессионального роста, во многом вследствие ригидности сопротивляются новым начинаниям, не могут отказаться от приверженности авторитетам. Их мелочное следование раз и навсегда заведённому порядку, неспособность отступить даже от

[1] В отечественной психиатрии девиации личности ананкастного типа традиционно объединяются [illegible]вожн[illegible] [illegible]ельны[illegible] [illegible]актеро[illegible] [illegible]ками [illegible]енической психопатии



устаревших правил и инструкций отталкивает от них окружающих, создаёт репутацию курьёзных педантов, не способных усвоить изменчивый темп современного мира. Ананкасты хорошо знакомы с практической стороной жизни, достаточно стеничны. Много внимания уделяют хозяйственным заботам, тщательно рассчитывают бюджет, бережливы и даже скаредны. Стремясь разрешить тревожащие их сомнения, они необыкновенно назойливы, занудны, не считаются со временем и желанием других, много раз обращаются с одним и тем же вопросом, настойчиво требуют, чтобы им всё разъяснили до мельчайших деталей.

Хотя поведение ананкастов и их взаимоотношения с людьми далеко не всегда рациональны, они в то же время никогда не определяются спонтанными побуждениями, естественными душевными движениями. Как пишет П.Б. Ганнушкин (1907), «непосредственное чувство малодоступно психастенику, и беззаботное веселье редко является его уделом».

В обыденной жизни это суховатые, корректные, серьёзные, лишённые чувства юмора люди, внешне подтянутые, аккуратные в одежде. Их взгляды далеки от оригинальности и редко уклоняются от устоявшихся общепринятых канонов. Особую сверхсовестливость и несгибаемость они проявляют в вопросах морали и этики, любое отступление от социальных догм и общепринятых устоев для них неприемлемо. Для них нет полутонов, им чужды компромиссные решения. Законченные эгоцентрики, они, оказывая знаки внимания другим, никогда не забывают о себе. Ханжески подавляя гнев, злобу, мстительность, они оправдывают свои негативные эмоции, обвиняя окружающих в лени, безалаберности, разгильдяйстве, распущенности.

Патологическая динамика в форме патохарактерологического или невротического развития при этом РЛ наблюдается обычно после 50 лет. При усугублении личностных свойств нарастает тревожность, реализующаяся стремлением к стабильности, избеганию непривычных, непредвиденных ситуаций. На первый план выступают чрезмерная бережливость, ограничение личных потребностей, строгий контроль за расходами. Обнаруживающаяся и ранее экономность с отказом от складчин, пожертвований, покупки подарков приобретает черты патологической скупости, сочетающиеся с душевной чёрствостью и эгоизмом. В ряде случаев склонность к накопительству, неспособность избавиться от старых ненужных вещей постепенно трансформируется в «плюшкинское» скопидомство вплоть до хранения всевозможной рухляди.

Другие формы динамики ананкастного РЛ (невротическое развитие) рассматриваются в современной литературе в аспекте коморбидности патохарактерологических и невротических расстройств. Анализ этой проблемы традиционно проводится в контексте неврозов. Там не менее уместно отметить конституционально обусловленную склонность к фиксации некоторых соматогенно или психогенно спровоцированных невротических стигм с последующим формированием стойких фобий и двигательных навязчивостей. Так, возникший в связи с сосудистым кризом или приступом стенокардии страх может превратиться в стойкую кардиофобию или инсультофобию. Склонность к ретенции навязчивых движений чаще всего возникает психогенно после сильных волнений или психических потрясений (например, стойкий блефароспазм после произошедшего неподалёку взрыва), но может появиться и без видимых причин. Двигательные навязчивости при этом обычно имеют вид тиков, функциональных гиперкинезов, имитирующих произвольные движения (мигательный тик, подёргивания носом, щёлканье языком, покашливание, повороты головы, привычные движения рук и др.).

[illegible]

Оно часто перекрывается с другими патохарактерологическими аномалиями. В пределах кластера С, которому принадлежит этот тип, коморбидность с тре-

вожным (избегающим) и зависимым РЛ составляет 35 и 30,8% соответственно. Показано также, что на другом полюсе этот тип смыкается с РЛ, выделяемыми в кластер А: коморбидность с шизоидным, шизотипическим и паранойяльным РЛ составляет соответственно 43,8, 36,4, и 39,4%. Кроме того, в 25,7% случаев обсессивно-компульсивное РЛ обнаруживает общность с пограничным РЛ.

Декомпенсации рассматриваемого РЛ принимают разнообразные формы. Встречаясь с какими-либо препятствиями, ананкасты становятся мрачными и крайне раздражительными. В этих случаях возможны даже непродолжительные дисфорические, тревожные или сутяжные реакции.

ТРЕВОЖНОЕ (ИЗБЕГАЮЩЕЕ) РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ (ПСИХАСТЕНИЯ, ТРЕВОЖНО-МНИТЕЛЬНЫЙ ХАРАКТЕР)[1]

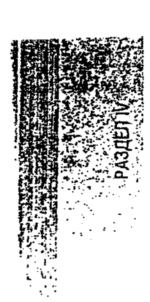
Это лица, обнаруживающие гиперчувствительность к воздействиям социальной среды, чрезмерно реагирующие на настроения и поступки окружающих; свойственная им тревожность определяет не только ход мыслей и поведение, но и препятствует межличностным контактам, восприятию позитивных сторон жизни.

Классическое описание тревожно-мнительного характера, которое по ряду параметров сопоставимо с избегающим РЛ, принадлежит С.А. Суханову (1905). К основным описанным чертам относят робость, нерешительность, совестливость, гиперчувствительность в сфере межличностных отношений. Если ананкасты мучают других, то тревожные страдают сами. С детства основа их темперамента — «избегание вредностей» (Cloninger C.R. et al., 2002). Они пугливы, воспринимают окружающее как источник угрозы, не могут оставаться в одиночестве, боятся темноты, животных, транспорта, слывут домашними детьми. Предпочитают общение с младшими по возрасту, с ними чувствуют себя увереннее, спокойнее. В школьном коллективе им неуютно, они держатся в стороне, избегают драк и шумных игр, пасуют перед более смелыми, служат объектом их насмешек. Нередко в этот период появляются симптомокомплексы, соответствующие картине социофобии: коморбидность тревожного РЛ и социофобии варьирует, по данным разных авторов, в пределах 17–90%. Содержание социофобий в этих случаях определяет страх социального взаимодействия, включающий опасение показать себя перед окружающими в невыгодном свете, продемонстрировать интеллектуальную неполноценность, скованность в общении, неспособность быть интересным окружающим.

Одной из кардинальных черт тревожно-мнительного характера является «тревога вперед» (футуристическая направленность тревоги по Личко А.Е., 1983) с тенденцией к фобическому избеганию, обостряющемуся накануне даже незначительных событий, в незнакомой ситуации. Лица с фобическим избеганием тревожатся даже в отсутствие реального объекта фобий и редко могут достичь состояния душевного равновесия. Они постоянно находят поводы для беспокойства, огорчаются из-за любого пустяка, тревожатся не только о себе, но и о своих близких. Облик личности в этих случаях определяет гиперчувствительность в сфере социальных и межличностных отношений (сенситивные психастеники). Это впечатлительные, склонные к ретенции отрицательных впечатлений, конфузливые субъекты, постоянно озабоченные тем, как бы кого-нибудь не обеспокоить, не обидеть. От сенситивных шизоидов психастеников отличают простота, непосредственность, мягкость. Это обычно очень щепетильные, совестливые, добрые люди, сочувственно относящиеся к окружающим, склонные к состраданию, всегда готовые помочь и поддержать попавшего в беду. Гиперреактивность в отношении чувств и поступков окружающих сочетается у них со склонностью к гиперопеке.

---

[1] В зарубежной литературе первые описания психопатий, соответствующих по структуре патохарактерологических аномалий избегающему РЛ, принадлежат E. Bleuler (1911), K. Schneider (1923), E. Kretschmer (1925).



Такие чрезмерно заботливые родители, самоотверженные дедушки и бабушки всячески ограждают своих потомков от любого риска и опасности: не разрешают переходить улицу в местах с оживлённым движением, стараются предупредить простуду, переутомление, контролируют время возвращения домой. Склонность к сомнениям проявляется у психастеников (в отличие от ананкастов) прежде всего неуверенностью в себе. Как правило, это обстоятельные, добросовестные, с развитым чувством долга, трудолюбивые люди. В делах у них всегда порядок, они предусматривают каждую деталь и больше сомневаются в себе, чем в других. И, наконец, психастеников отличает заниженная самооценка: они фиксированы на представлениях о своей личной непривлекательности, социальной неприспособленности. Им свойственен постоянный самоанализ, ощущение дисгармонии внутреннего мира с преувеличением собственных недостатков.

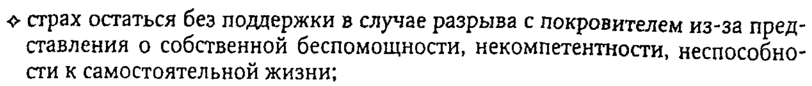
Обычно лица с тревожно-мнительным характером (при отсутствии резко выраженных аномалий) хорошо компенсируются. При устоявшемся укладе жизни им удаётся преодолевать свои сомнения. Несмотря на свойственную им робость и нерешительность психастеники, если того требует обстановка, могут проявлять достаточную твёрдость. Этот тип перекрывается как с другими аномалиями, относимыми О.В. Кербиковым к кругу тормозимых (ананкастное, зависимое), так и с шизоидным РЛ.

У тревожно-мнительных личностей с годами возможно некоторое изменение характерологических черт. Вместо свойственных им в молодости мягкости, доброты, сенситивности и тревожности на первый план выступают характерный для ананкастов эгоцентризм, формальность в отношениях с людьми, ригидность и педантизм. Однако не исключён и иной, полярный по отношению к приведённому выше, личностный сдвиг с выявлением астенической акцентуации. Постепенно к 25–30 годам, но чаще после 40 лет (как правило, в связи с соматогенной или психогенной провокацией) развивается недомогание, повышенная утомляемость с тенденцией к самощажению. В этих случаях нередко формируется коморбидность с ипохондрическими расстройствами. На первый план выступает фиксация на телесных ощущениях с боязливым самонаблюдением, озабоченностью своим здоровьем. Кратковременные декомпенсации, связанные с сильным волнением, изменением служебной ситуации или лёгкими интеркуррентными заболеваниями, сопровождаются выраженной вегетативной и конверсионной симптоматикой.

ЗАВИСИМОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Это расстройство, частично совпадающее с астеническим типом психопатии, прямых аналогов в отечественной систематике не имеет. Черты пассивной подчиняемости и характерная подверженность влиянию других лиц выделялись в качестве особых вариантов характерологических аномалий уже в трудах E. Kraepelin (1913) — «беспомощные» и K. Schneider (1928) — «слабовольные». В других исследованиях в качестве предшественника зависимого выступает «орально-восприимчивое РЛ», генез которого интерпретируется в психоаналитической традиции как стойкая, связанная с фрустрацией или чрезмерным вознаграждением фиксация на оральной стадии развития. Термин «зависимое РЛ» был введён в DSM-III (1980).

- Диагностические критерии:
  - ◇ склонность перекладывать на других ответственность за большую часть принимаемых решений;
  - ◇ подчинение своих нужд интересам опекуна или покровителя даже при понимании того, что их указания ошибочны;
  - ◇ неспособность выразить собственное мнение и/или проявить несогласие со «значимым другим» из-за страха быть покинутым;



- страх остаться без поддержки в случае разрыва с покровителем из-за представления о собственной беспомощности, некомпетентности, неспособности к самостоятельной жизни;
- затруднения в принятии решений без совета и убеждений других лиц.

Пациенты с зависимым РЛ, будучи уязвимы к малейшим изменениям в межличностных отношениях, обычно приписывают неудачи в этой сфере депрессивным расстройствам. Страшась ответственности и необходимости проявлять инициативу, они обычно довольствуются второстепенными ролями как в семье, где находятся на положении взрослых детей, так и на работе. При этом в качестве опекуна или руководителя обычно выступают родители, супруги, лица, занимающие более высокое служебное положение.

Генез зависимого РЛ интерпретируется с разных позиций. В исследованиях психологического (психоаналитического) направления акцент ставится на значимости орального фактора. В части работ привычная («выученная») беспомощность со стремлением переложить на других важные решения в своей жизни рассматривалась в качестве врождённого свойства. Трактуя эту проблему с позиций врождённого темперамента, исследователи указывают, что зависимое РЛ характеризуется низким поиском новизны, высоким уровнем избегания вредностей и высокой зависимостью от вознаграждения.

При оценке закономерностей формирования и проявлений зависимого РЛ с клинических позиций природа этого расстройства представляется неоднозначной. Ряд исследователей определяет зависимость как приобретённое свойство и, в частности, в контексте дефицитарности процессуального происхождения — как проявление псевдопсихопатии с чертами пассивности, подчиняемости, беспомощности, непереносимости малейших перемен, несущих с собой усиление ответственности или необходимость проявления инициативы (стойкая ремиссия с дефектом при малопрогредиентной шизофрении). По результатам ряда исследований, характерологические аномалии с признаками тотальной зависимости, т.е. полностью соответствующие перечисленным выше критериям МКБ-10 зависимого РЛ, в большинстве своём относятся к нажитым психопатиям. Подтверждением нажитой природы рассматриваемых состояний служит тот факт, что в клинической картине наряду с патохарактерологическими расстройствами выявляются признаки выраженного инфантилизма и явления астенического дефекта процессуальной природы со стойким снижением психического тонуса, активности, переносимости нагрузок, ранимостью и явлениями соматопсихической хрупкости.

Отдельные патохарактерологические проявления круга зависимого РЛ могут выступать в качестве акцентуаций и при других типах конституциональных аномалий (чаще при избегающем, истерическом и депрессивном РЛ)[1].

Характерная для зависимого РЛ общая «нервная слабость», чрезмерная чувствительность и впечатлительность проявляются, прежде всего, в ситуациях, объективно лишь условно-патогенных, но при этом типе РЛ приобретающих значение необычных, экстремальных. Это РЛ определяется особым типом реактивной лабильности, реализующимся в сфере взаимодействия «Я-другие» полным подчинением собственной личности, ориентированной на поведение и желания окру-

---

[1] Во избежание гипердиагностики зависимое РЛ необходимо дифференцировать от культурально или социально обусловленной зависимости. Следует отметить, что зависимость, определяемая в согласии с психологическими исследованиями (теория социального обучения Bandura A., 1969) как культуральный стиль, предполагает интерпретацию данных черт в качестве одной из функций социального обучения (авторитарный стиль семейных отношений, руководства, от уровня служебного коллектива до государственного). Ситуация такой зависимости может возникать, например, в семейной жизни, когда один из супругов, не желая распада семьи, вынужден подчинять (несмотря на понимание абсурдности выполняемых требований) своё поведение регламенту традиционного домостроя.

жающих. Соответственно ключевым переживаниям происходит изменение структуры взаимоотношений с покровителем или перемена служебной или семейной ситуации, требующей активности и инициативы. При необходимости принятия самостоятельных решений могут возникать кратковременные тревожные реакции с ощущением беспомощности, собственной несостоятельности. В более тяжёлых ситуациях (разрыв с супругом, болезнь опекуна) возможны реакции ухода из действительности (реакции отказа по Ганнушкину П.Б., 1933). Предпочтительным типом психогений, формирующихся на этой почве (как правило, псевдопсихопатической), являются реакции капитуляции.

ДИАГНОСТИКА, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Распознавание РЛ — сложный процесс, требующий многомерной оценки. Определяющее значение имеют изложенные выше клинические характеристики статики и динамики. В современной психиатрии достаточно широко используются психометрические инструменты (шкалы, опросники). В некоторых случаях возникает необходимость в тщательном параклиническом обследовании (ЭЭГ, КТ, ЯМР, биохимические тесты и др.). Важная роль отводится анализу возрастных, социальных и других факторов, помогающему определить форму и объём необходимой помощи. Особого внимания, в частности, заслуживает тот факт, что аномальные личности попадают в поле зрения психиатра обычно в связи с внезапными декомпенсациями, резкими девиациями поведения, реакциями, достигающими уровня психопатологических расстройств, требующих в части случаев неотложного медицинского вмешательства.

Важно и то обстоятельство, что клинические границы РЛ не совпадают со значительно более широким кругом личностных девиаций, включающих как крайние варианты нормы, так и различные (в том числе процессуально обусловленные) виды патологии личности. Диагноз «расстройство личности» неправомерен, если констатируются лишь отдельные характерологические отклонения, хорошо компенсированные и приводящие к нарушениям поведения лишь в относительно непродолжительные периоды связанных с психическими травмами декомпенсаций. В подобных случаях речь идёт об акцентуациях характера.

С другой стороны, следует учитывать, что в повседневной клинической практике перед психиатром чаще всего возникают следующие проблемы. Характерологические аномалии как группу относительно стабильных расстройств рассматривают в связи с латентными (характеристика преморбидного состояния) и резидуальными (нажитые психопатии, псевдопсихопатии) этапами эндогенно-процессуальных заболеваний. РЛ (особенно проявления динамики), тесно смыкаясь с неврозами и психосоматическими расстройствами, выступают как патология, требующая чёткой нозологической квалификации и дифференциации от других пограничных состояний. В зависимости от концептуализации, широты спектра психических нарушений, относимых к динамике РЛ, определяются границы неврозов (последние П.Б. Ганнушкин, как известно, рассматривал в контексте патологических развитий личности) и психогений, соотношения между воздействием психической или соматической болезни и клинической характеристикой врождённых или нажитых характерологических аномалий.

Отграничение РЛ от прогредиентных эндогенных и органических заболеваний, невротических расстройств и постпроцессуальных резидуальных состояний нередко представляет серьёзные затруднения. Так, остро возникшие патохарактерологические проявления обычно свидетельствуют против предположения о РЛ, при которых формирование аномального склада личности происходит постепенно, годами. Не характерна и значительная изменчивость клинической картины, не связанная с психогенными воздействиями и сопровождающаяся расширением клинических проявлений с возникновением всё новых симптомов, падением психической продук-

тивности и работоспособности, длительной социальной дезадаптацией. Надёжной опорой для отклонения диагноза РЛ служат даже рудиментарные проявления эндогенного психоза или признаки постпроцессуального дефекта личности.

При разграничении с органически и соматически обусловленным поражением ЦНС исключение диагноза РЛ (обычно приходится различать аномалии эмоционально неустойчивого и истерического круга) основывается на наличии в клинической картине признаков психоорганического синдрома, пароксизмально возникающих психосенсорных расстройств, явлений помрачённого сознания, гиперкинезов. При РЛ среди нарушений поведения обычно не наблюдается грубых расстройств влечений (пиромания, непреодолимое стремление к бродяжничеству и т.д.), назойливости, однообразного моторного беспокойства — они типичны для органических, реже эндогенных заболеваний с психопатоподобными расстройствами. Определённое значение для диагностики органического церебрального процесса имеет выявление отчётливых очаговых неврологических симптомов и ликворной гипертензии.

При выраженных признаках импульсивности, возбудимости, склонности к дисфориям необходимо исключить эпилепсию. Решающее значение для отклонения диагноза РЛ имеют эпилептические пароксизмы и характерные изменения личности (тугоподвижность, замедленность всех психических процессов, склонность к застреванию на деталях, обстоятельность, неспособность выделить главное, вязкость аффекта в сочетании с эксплозивностью, утрированная ханжеская слащавость и брутальность).

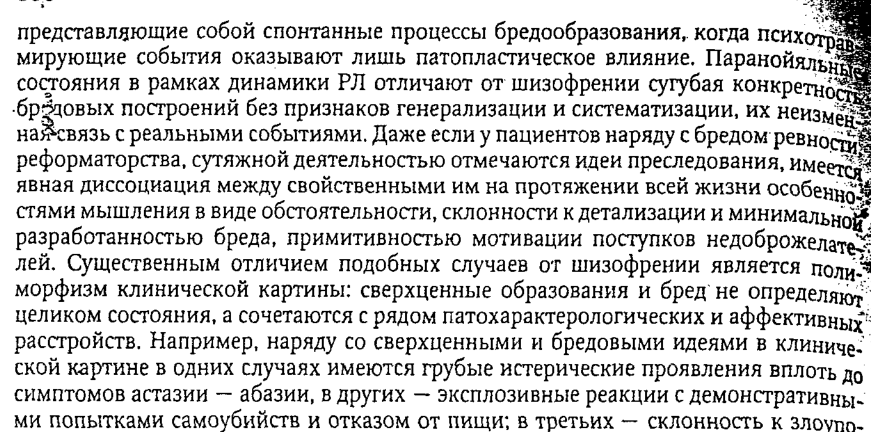
Обсессивно-фобическая симптоматика при РЛ, в отличие от невротических расстройств, как правило, мономорфна, носит характер изолированных навязчивостей, компульсий, ритуалов. Если навязчивости при РЛ эгосинтонны (они оцениваются как дурная привычка, неизбежный элемент распорядка дня), то при неврозах те же симптомы эгодистонны и воспринимаются как чуждое, субъективно непереносимое, мучительное явление, нарушающее весь строй жизни.

При разграничении РЛ и шизофрении признаками, определяющими эндогенную природу страдания, считаются симптомы первого ранга: явления психического автоматизма, вербальный галлюциноз, стойкий систематизированный («первичный») бред и расстройства мышления (ощущение пустоты в голове, шперрунги, наплывы мыслей).

Наибольшие диагностические затруднения возникают при отграничении РЛ от вялотекущего эндогенного процесса, при котором негативные расстройства ограничены кругом личностных изменений, а стереотип развития болезни сходен с динамикой РЛ (тесная связь проявлений с конституциональным складом, манифестация процесса или его экзацербация в периоды возрастных кризов, доминирование симптоматики непсихотических регистров). В пользу неврозоподобной шизофрении свидетельствует принадлежность фобий и навязчивостей, не обусловленных психогенными воздействиями и не связанных с конституциональным складом, к наиболее тяжёлому полюсу невротических расстройств (например, сочетание социофобий с сенситивными идеями отношения или выявление в структуре ипохондрических симптомокомплексов коэнестезиопатий — синестезий, сенестопатий и других расстройств общего чувства тела).

Однообразие, монотонность обсессивных проявлений, редукция их фобического и вегетативного компонента, усиление наклонности к систематизации и формированию ритуалов отражают процессуальную трансформацию позитивных симптомокомплексов.

Дифференциальная диагностика паранойяльных состояний в рамках динамики РЛ также сопряжена с трудностями. К проявлениям динамики РЛ нельзя отнести паранойды, хотя и возникающие у конституционально предрасположенных лиц и не сопровождающиеся заметным нарастанием негативных изменений, но по существу


представляющие собой спонтанные процессы бредообразования, когда психотравмирующие события оказывают лишь патопластическое влияние. Паранойяльные состояния в рамках динамики РЛ отличают от шизофрении сугубая конкретность бредовых построений без признаков генерализации и систематизации, их неизменная связь с реальными событиями. Даже если у пациентов наряду с бредом ревности, реформаторства, сутяжной деятельностью отмечаются идеи преследования, имеется явная диссоциация между свойственными им на протяжении всей жизни особенностями мышления в виде обстоятельности, склонности к детализации и минимальной разработанностью бреда, примитивностью мотивации поступков недоброжелателей. Существенным отличием подобных случаев от шизофрении является полиморфизм клинической картины: сверхценные образования и бред не определяют целиком состояния, а сочетаются с рядом патохарактерологических и аффективных расстройств. Например, наряду со сверхценными и бредовыми идеями в клинической картине в одних случаях имеются грубые истерические проявления вплоть до симптомов астазии — абазии, в других — эксплозивные реакции с демонстративными попытками самоубийств и отказом от пищи; в третьих — склонность к злоупотреблению наркотиками, алкоголем и т.д.

Наибольшие трудности, однако, возникают при отграничении РЛ от вялотекущей психопатоподобной шизофрении, а также от состояний, формирующихся после одного–двух приступов эндогенного заболевания в периоде относительно стойких и длительных ремиссий — постпроцессуальных состояний. В этих случаях конституциональные РЛ приходится отличать от псевдопсихопатических состояний.

Чаще всего такая необходимость возникает при шизоидных или шизотипических расстройствах. В отличие от нажитых конституциональным состояниям этого круга свойственны большая яркость и многообразие личностных свойств. В структуре характера, как правило, интегрированы как гиперестетические, так и анестетические свойства. Разнообразие аномальных черт обусловлено сочетанием облигатных проявлений шизоидного РЛ с характерологическими свойствами других типов, чаще всего истерического и тревожного (избегающего): чувство превосходства нередко сочетается с жаждой признания и стремлением к рисовке; сенситивность, чувствительность и ранимость — с чрезмерной впечатлительностью; отгороженность, чувство неловкости на людях — с застенчивостью, нерешительностью, склонностью к сомнениям. Нажитым психопатическим состояниям, наоборот, свойственны одноплановость, мономорфность структуры. Различия отчетливо проявляются и в особенностях эмоциональной сферы. Если за свойственной конституциональным шизоидам внешней сухостью, скупостью, а иногда и бедностью эмоциональных проявлений и реакций тщательно скрыт тонко нюансированный мир чувств, избирательных, но стойких привязанностей, то при псевдопсихопатических состояниях бедность чувств (равнодушие к окружающему, отсутствие привязанностей и прочных эмоциональных связей даже с самыми близкими людьми) универсальна. В отличие от конституциональных шизоидов таким личностям недоступны тонкие движения души. Во всех их начинаниях преобладает не эмоциональное, а рациональное начало.

Большое значение для дифференциальной диагностики конституциональных и нажитых шизоидных состояний имеют различия в динамике психопатических проявлений. Для шизоидной психопатии, как и для большинства типов конституциональных психопатий, характерно начинающееся с ранних лет постепенное, без резких сдвигов формирование аномального склада личности. Процессуально обусловленным психопатическим состояниям свойственно более очерченное во времени, обычно совпадающее с пубертатным кризом начало. Чаще всего такой дебют проявляется в надломе, приводящем к значительному сдвигу в структуре личности. Клинически этот сдвиг отражается в смене личностных доминант — резком смещении психэстетической пропорции. Изменение склада личности, приводящее

к акцентуации сенситивных, астенических особенностей, обычно происходит в случаях с более выраженной тенденцией к прогредиентному течению, относительно быстрым нарастанием негативных изменений и снижением работоспособности, что сопровождается стиранием ранее свойственных черт сенситивности, снижением способности к аффективному сопереживанию. Формированию таких стойких нажитых псевдопсихопатических состояний в ряде случаев предшествует приступ, протекающий со стёртыми, но полиморфными проявлениями. Это могут быть затяжные состояния, сходные с признаками патологического пубертатного криза, адинамические, деперсонализационные или ипохондрически-сенестопатические депрессии. Наряду с затяжными возможны и транзиторные приступы. Они протекают в форме острых обсессивно-фобических, деперсонализационных и психосенсорных расстройств с беспредметной тревогой, чувством изменённости и отчуждения окружающего. В структуре таких приступов отмечаются также острые страхи, оклики, нарушения мышления типа шперрунгов и ментизма, внезапные насильственные мысли и воспоминания. После стёртого приступа больные нередко не могут достичь прежнего уровня работоспособности.

Дальнейшее течение процессуально обусловленных психопатических состояний также имеет существенные отличия от динамики психопатий. При конституциональной аномалии к среднему возрасту психопатические черты постепенно компенсируются, появляются терпимость, мягкость; личность, обогащаясь жизненным опытом, становится более зрелой и гармоничной. Для псевдопсихопатических состояний, наоборот, характерны бедность и однообразие личностной структуры, на протяжении многих лет сохраняющей ювенильные черты, стойкость или даже углубление таких нажитых патохарактерологических особенностей, как эгоцентризм, рассудочность, холодность. Такой динамике соответствует и постепенное снижение адаптационных возможностей личности.

В отличие от свойственной динамике РЛ реактивной лабильности для псевдопсихопатических состояний характерно однообразие психических реакций, они мало связаны с влиянием внешних факторов и нередко бывают парадоксальными. Однако наибольшее значение для дифференциальной диагностики имеет постепенное усиление аутизма, недоступности, эмоциональной монотонности, утрата психической гибкости, стереотипизация всего уклада жизни. Диагностика значительно облегчается при изменениях личности типа фершробен, т.е. при появлении ранее не свойственных больным чудачеств и странностей, эксцентричности в поведении и одежде.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий: их статика, динамика, систематика. – М.: Север, 1933. – 142 с.

Кербиков О.В. Избранные труды. – М.: Медицина, 1971. – 312 с.

Кернберг О.Ф. Тяжёлые личностные расстройства: Стратегии психотерапии. Пер. с англ. – М.: НФ Класс, 2005. – 464 с.

Короленко Ц.П., Дмитриева Н.В. Личностные и диссоциативные расстройства. – Новосибирск: Издательство НГПУ, 2006. – 668 с.

Смулевич А.Б. Расстройства личности. – М.: МИА, 2007. – 192 с.

Шостакович Б.В. Расстройства личности (психопатии) в судебно-психиатрической практике. – М.: Изд. МБА, 2006 – 372 с.

Jakubic A. Zaburzenia ocobownosci. – Psychiatia Kliniczna Wroclaw, 2002 – P. 583–616.

Livesley W.J. Handbook of personality disorders // Theory, Research, and Treatment. – N.Y., 2001.

Millon T. Disorders of personality DSM-IV and Beyond. – N.Y.; Toronto; Singapore, 1996.

Morey L.C., Alexander G.M., Boggs C. Gender. Textbook of Personality Disorders. – Washington; Lond., 2005 – P. 541–560.

Patrick C.J. Handbook of Psychopathy. – N.Y., 2006.

Textbook of Personality Disorders / Eds J.M. Oldman, A.E. Skodol, D.S. Bender. – Washington; Lond., 2005.

Глава 25

Расстройства половой идентификации

Расстройства половой идентификации — нарушения единства поведения и самосознания индивида, причисляющего себя к определённому полу и ориентирующегося на требования соответствующей половой роли. Перевод термина «*identity*» (*идентификация*) не вполне оправдан, поскольку понятия «*идентичность*» и «*идентификация*» с клинической точки зрения не тождественны. Английское слово «*gender*» означает не пол в сексуальном или даже анатомическом смысле, а мужской и женский род как таковой, т.е. речь идёт об отклонениях не только сексуальности, но и структуры полоролевых стереотипов.

КОД ПО МКБ-10

F64.0. Транссексуализм.

F64.1. Трансвестизм двойной роли (трансролевое поведение по МКБ-10).

F64.2. Расстройство половой идентификации у детей.

F64.21. Расстройство половой идентификации в детском возрасте транссексуального типа.

F64.22. Расстройство половой идентификации в детском возрасте трансролевого типа.

F64.29. Расстройство половой идентификации в детском возрасте неуточнённое.

F64.8. Другие расстройства половой идентификации.

F64.9. Расстройство половой идентичности неуточнённое.

ЭТИОЛОГИЯ

В основе данных расстройств лежит нарушение онтогенеза. Расстройства половой идентификации могут быть обусловлены как органической патологией (например, нейроэндокринной), так и различными психопатологическими состояниями (эндогенные и психогенные нарушения).

Различают генетические, пренатальные гормональные, постнатальные социальные и постпубертатные гормональные причины расстройств половой идентификации. Однако механизм реализации этих причин остаётся неизвестным. Получены данные о том, что приём во время беременности препаратов, содержащих фенобарби-

тал и фенитоин, приводит к изменению уровня стероидов в организме матери. Это ведёт к нарушению сексуальной дифференцировки плода и в последующем — к развитию транссексуализма и гомосексуальной ориентации.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Получены данные только о распространённости транссексуализма, которая, по данным различных авторов, колеблется от 1 на 40 000 до 1 на 100 000. Половой коэффициент (соотношение случаев мужского и женского транссексуализма) варьирует от 2,3:1 (Германия, 1996) до 8:1 (США, 1966). По данным Эндокринологического научного центра РАМН, в России на каждые три случая женского транссексуализма приходится один случай мужского транссексуализма. По мере распространения информации о коррекции транссексуализма число желающих изменить пол возрастает, что говорит в пользу частично социальной обусловленности такой установки.

ПРОФИЛАКТИКА

Специфической профилактики не разработано.

ПАТОГЕНЕЗ

Два принципа закономерности половой дифференцировки в онтогенезе — идентификация и дополнение — находят своё отражение в головном мозге и реализуются в речи и поведении человека. Схема этих механизмов в целом или её часть может изменяться. У транссексуалов схема дополнения, согласующаяся с критериями, определяемыми наружными половыми органами и способностью к деторождению, заменяется схемой идентификации, т.е. мальчик думает, чувствует, представляет, говорит и действует как девочка, стремясь быть ею, и наоборот. Роль постнатальных факторов, вероятно, заключается в перекрёсте половых сигналов, когда одобряется поведение, характерное для другого пола, или порицается присущее в данной культуре своему биологическому полу.

При расстройствах половой идентификации отмечается дискордантность между полом наружных гениталий и полом, представленным на уровне мозга (каким-то одним, хотя в норме представительство бисексуально). Обнаружено значительное нарушение полового коэффициента в пользу женщин (по линии матери) в семьях лиц с мужским транссексуализмом, что, возможно, обусловлено инактивацией X-хромосомы. Описаны особенности ядер лимбической системы и выработки нейропептидов у транссексуалов, характерные для противоположного биологического пола. Показано, что акустические характеристики голоса больных с мужским транссексуализмом совпадают с женскими, а влияние половых стероидов на когнитивные функции и церебральную латерализацию при мужском и женском транссексуализме занимает промежуточное положение между здоровыми мужчинами и женщинами.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Транссексуализм

Характерно ощущение принадлежности к противоположному полу, желание существовать и быть принятым в качестве лица противоположного пола. Характерно чувство дискомфорта от своего анатомического пола или неуместности (неадекватности) своей половой принадлежности и стремление к гормональному и хирургическому лечению с целью достичь соответствия между биологическим и душевным полом. Для постановки диагноза транссексуализма необходимо констатировать существование стойкой транссексуальной идентичности в течение не менее 2 лет. При этом она не должна быть симптомом другого

психического заболевания, например шизофрении, или вторичным признаком каких-либо межполовых, генетических или хромосомных аномалий. В МКБ-10 отмечается, что, как правило, у включённых в эту подрубрику транссексуалов наблюдаются расстройства половой идентификации в детском возрасте транссексуального типа.

Трансвестизм двойной роли

Характеризуется периодическим ношением одежды, присущей противоположному полу, для получения удовольствия от временного ощущения своей принадлежности к противоположному полу, однако без малейшего желания изменить пол.

Расстройство половой идентификации в детском возрасте транссексуального типа

Включает круг расстройств, впервые появляющихся в детстве задолго до пубертатного периода, которые характеризуются превратным ощущением своего пола и настойчивым желанием принадлежать (или убеждённостью в принадлежности) к противоположному полу или требованием признать его таковым. Наблюдаются стойкая озабоченность одеждой и/или занятиями, свойственными противоположному полу, и/или отвергание собственного пола. В редких случаях отмечается отвергание анатомических структур, присущих собственному полу. Дети с расстройством половой идентификации отрицают переживания по этому поводу, хотя и могут испытывать отрицательные эмоции, возникающие вследствие иных ожиданий и надежд родителей или сверстников, а также насмешек и/или отвергания.

У девочек заболевание характеризуется следующими признаками:

- постоянная и мучительная неудовлетворённость собственным полом;
- твёрдое желание быть мальчиком (определяется не только предполагаемыми социальными преимуществами принадлежности к мужскому полу) либо убеждённость в своей принадлежности к противоположному полу;
- постоянное отчётливое отвращение к обычной женской одежде, попытки ношения общепринятой мужской одежды (например, нижнего белья для мальчиков);
- отречение от женских анатомических структур, о чём свидетельствует по меньшей мере один из следующих признаков:
  - ◊ убеждение в наличии или скором появлении полового члена;
  - ◊ отказ от мочеиспускания в сидячем положении;
  - ◊ неприятие менструаций и роста молочных желёз;
  - ◊ препубертатный возраст;
  - ◊ длительность расстройства не менее 6 мес.

У мальчиков заболевание характеризуется следующими признаками:

- постоянная и тяжёлая неудовлетворённость собственным полом, реже убеждённость в принадлежности к женскому полу;
- занятия обычной для женщин деятельностью, о чём свидетельствует предпочтение женской одежды или придание своей одежде вида женского наряда;
- сильное желание участвовать в играх для девочек или других формах досуга и отказ от мальчишеских игрушек, игр и деятельности;
- отречение от мужских анатомических структур, на что указывает как минимум один из следующих признаков:
  - ◊ желание стать женщиной (исполнения роли женщины недостаточно);
  - ◊ неприятие полового члена и яичек;
  - ◊ отсутствие желания иметь половой член или яички;
  - ◊ препубертатный возраст;
  - ◊ длительность расстройства не менее 6 мес.

Расстройство половой идентификации в детском возрасте трансролевого типа

Чаще наблюдается у мальчиков. К типичным проявлениям относят:

- увлечённость мальчиков играми и другими формами деятельности, традиционно считающимися девичьими;
- предпочтение девичьей или женской одежды.

В отличие от фетишистского трансвестизма у взрослых подобное переодевание не вызывает полового возбуждения. Мальчики могут испытывать сильное желание участвовать в играх и развлечениях девочек, их любимыми игрушками становятся куклы женского пола, а в качестве партнёров своих игр они постоянно выбирают девочек. Откровенное женское поведение может уменьшаться в период ранней юности, хотя есть катамнестические данные о том, что в юношеском возрасте и позже у мальчиков с данным расстройством в $^1/_3$–$^2/_3$ случаев наблюдается гомосексуальная ориентация. В то же время транссексуализм во взрослом возрасте встречается у них реже, хотя большинство взрослых транссексуалов сообщают о проблемах половой идентификации в детстве. Поведение девочек ассоциируется с противоположным полом и проявляется в выборе друзей среди мальчиков, жадном интересе к спорту, дракам, отсутствии интереса к куклам и женским ролям в играх, построенных на воображении. Девочки подвергаются остракизму в меньшей степени, чем мальчики, хотя и они могут страдать от насмешек в позднем детстве или в юности. После достижения юношеского возраста большинство из них отказываются от преувеличенной настойчивости, с которой они занимаются мужскими видами деятельности и носят мужскую одежду, однако у некоторых сохраняется мужская самоидентификация, а в ряде случаев проявляется гомосексуальная ориентация.

Расстройство половой идентификации в детском возрасте неуточнённое

В эту рубрику следует включать расстройства половой идентификации у детей, не соответствующие вышеизложенным критериям.

Другие расстройства половой идентификации

К этой группе относят:

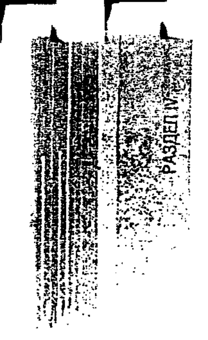
- детей с устойчивым желанием носить одежду противоположного пола (без других критериев для детского расстройства идентификации пола, перечисленных в рубрике F64.2);
- взрослых с кратковременным периодом ношения одежды противоположного пола, связанным со стрессом;
- взрослых с клиническими проявлениями транссексуализма продолжительностью менее 2 лет;
- лиц, которые постоянно одержимы идеей кастрации или ампутации полового члена без желания приобрести сексуальные характеристики другого пола;
- расстройства половой идентификации, при которых у субъекта отсутствует постоянное стремление к изменению пола или приобретению черт другого пола с помощью хирургического или гормонального лечения;
- расстройства половой идентификации, сопутствующие другим психическим и соматическим расстройствам.

Расстройство половой идентификации неуточнённое

К этой группе относят различные нарушения половой идентификации нетранссексуального типа у взрослых, при которых постоянный дискомфорт от своей принадлежности к биологическому полу отсутствует, а клиническая картина нарушений определяется расстройствами психического и физического «Я».

О нарушении психического «Я» свидетельствуют следующие феномены:

- игровая деятельность в группе противоположного пола с раннего детства, реже — отсутствие полового предпочтения партнёров по играм;
- смешанный характер игровой деятельности (предметно-инструментальный и эмоционально-экспрессивный) или не соответствующий полу;



- ✧ отождествление с театральными или литературными персонажами противоположного пола.

О нарушении физического «Я» свидетельствуют:

- ✧ предпочтение внешних атрибутов другого пола (причёска, одежда) или утрированное противопоставление;
- ✧ негативное восприятие собственного телесного облика или элементы нарциссического самолюбования.

Отдельно выделяют случаи отклонения от поведения, свойственного данному полу, а также расстройства половой роли, не соответствующие вышеизложенным критериям. Гиперролевым поведением называют чрезмерную акцентуацию некоторых особенностей половой роли. При гипермаскулинном поведении отмечают преувеличенно мужской тип поведенческих реакций, пренебрежение ко всем видам «женского» труда, грубость, агрессивность. Гиперфемининное поведение характеризуется подчёркнутой подчиняемостью, пассивностью, готовностью к самопожертвованию, самоотдаче, материнским отношением ко всем окружающим. Клиническая картина полоролевой трансформации также определяется в первую очередь расстройствами психического и физического «Я».

О нарушении психического «Я» свидетельствуют следующие феномены:

- ✧ переживание психологического дискомфорта и непонимания сверстников своего пола;
- ✧ предпочтение интересов и увлечений, в данной культуре более свойственных другому полу;
- ✧ элементы гиперролевого поведения, обусловленного гиперкомпенсацией трансформации и отражающего, как правило, поверхностное усвоение половой роли и потому чаще имитирующего только внешние признаки.

О нарушении физического «Я» свидетельствует:

- ✧ негативное восприятие физиологических проявлений, естественных для своего паспортного пола (у женщин — месячные, у мужчин — эрекции, поллюции);
- ✧ стремление физически походить на противоположный пол или боязнь такого сходства.

Диагностика

Главный специалист и координатор деятельности врачей в диагностике расстройств половой идентификации — врач-сексолог, который обеспечивает полноту и качество обследования пациента. Обоснование диагностики только субъективной информацией, полученной от пациента, недопустимо. Учитывая трудности в процессе дифференциальной диагностики, было предложено при первичной диагностике выделять лиц, стремящихся к оперативной смене пола, в особую нозологическую группу, а такие состояния обозначать как «синдром отвергания пола» (впоследствии этот синдром был назван «половой дисфорией»). Установленные ранее диагнозы F64.1, F64.2, F64.8 можно трактовать как транссексуализм только после периода наблюдения не менее года и последующего повторного обследования в полном объёме. Рубрику F66 следует использовать, когда невозможно с уверенностью диагностировать то или иное расстройство половой идентификации, а обращение за медицинской помощью связано с проблемами сексуальной адаптации (неприятие направленности своего сексуального влечения, как, например, при гомосексуализме и др.).

Психиатрическое обследование

Объективный анамнез собирают в процессе обследования больного со слов его родных. Он содержит данные об особенностях психического состояния и поведения пациентов в различные периоды в соответствии с этапами психосексуального развития:

- на этапе формирования полового самосознания (до 6–7 лет);
- на этапе становления полоролевого поведения (с 7 до 12 лет);

- на этапе становления психосексуальных ориентаций (с 12 до 15 лет).

В заключении психиатра следует указывать:

- описание феноменологии и поведенческих признаков диагностируемого сопутствующего психического расстройства;
- результаты неврологического и соматического обследования;
- синдромологическую и нозологическую квалификацию выявленного сопутствующего психического расстройства;
- указание стадии (этапа) сопутствующего психического расстройства на момент осмотра (компенсация/декомпенсация, обострение/ремиссия);
- рекомендации по психофармакологическому лечению;
- обоснование консультации психотерапевта; дополнительные методы обследования исходя из конкретного случая, включая консультации специалистов.

Сексологическое обследование

Объективный анамнез включает данные о:

- наследственности (в том числе о случаях девиантного или аномального сексуального поведения и других сексуальных расстройств среди родственников обследуемого);
- беременностях и родах у матери;
- родительской семье;
- раннем развитии и болезнях этого периода с указанием на особенности ролевых игр, сексуальные злоупотребления в детстве, сексуальные игры и манипуляции;
- взаимоотношениях с окружающими, особенно в аспекте межполового взаимодействия в различные возрастные периоды;
- семейно-брачном анамнезе;
- сексуальном поведении и его динамике на протяжении жизни (максимально подробно).

Субъективный анамнез включает:

- описание особенностей психосексуального развития, в том числе становления либидо на всех этапах;
- описание особенностей соматосексуального развития;
- описание динамики феноменологии и поведенческих проявлений расстройства половой идентичности.

Описание психического статуса при сексологическом исследовании должно содержать:

- характеристику особенностей невербального и вербального поведения в аспекте межполовых различий;
- характеристику социальных и индивидуальных особенностей сексуальной сферы;
- отношение к беседе на сексуальные темы, степень открытости;
- отношение к имеющемуся расстройству половой идентичности;
- описание феноменологии расстройства половой идентичности или признаков установочного поведения.

Описание соматического статуса должно содержать:

- оценку типа телосложения, отложения жира, оволосения в аспекте межполовых различий;
- характеристику выявленных регионарных морфодисплазий, имеющих значение для диагностики нарушений сексуального развития;
- состояние наружных половых органов, а также тех внутренних половых органов, осмотр которых имеет значение для диагностики сексуальных расстройств (предстательная железа, строение влагалища);
- оценку половой конституции.

Заключение сексолога должно содержать:

- описание феноменологии и поведенческих признаков диагностируемого расстройства половой идентичности и нарушений сексуального онтогенеза;
- синдромологическую и нозологическую квалификацию выявленного расстройства половой идентичности;
- квалификацию выявленного варианта сексуального дизонтогенеза, в том числе по критерию завершения полового развития;
- рекомендации по психофармакологическому лечению, необходимости консультации психотерапевта, дополнительным методам обследования.

Психологическое исследование

Проводится медицинским психологом, имеющим специальную подготовку в проведении данного обследования.

Экспериментально-психологическое исследование состоит из двух частей:

- общее исследование;
- исследование психосексуальной сферы.

Минимальный набор экспериментально-психологических методов включает:

- методику «Кодирование» (модифицированный вариант «проективного перечня» З. Старовича);
- методику МиФ (Маскулинность и Фемининность) — модификация методики BSRI (Bem Sex-Role Inventory) в варианте Т.Л. Бессоновой (1994);
- методику ЦТО (цветовой тест отношений); тест «Руки»; рисуночные методики — тест Маховера «Рисунок человека» и др.

Кроме вышеупомянутых, исходя из конкретных потребностей применяются такие методики, как «ФПО» (*фигура–поза–одежда*) и методика «ВИД» (*возрастная идентификация*).

Заключение по результатам направленного экспериментально-психологического исследования психосексуальной сферы должно содержать описание характеристик сферы полового самосознания:

- тип полоролевой идентичности;
- паттерны поведения в ситуациях взаимодействия с представителями разных полов;
- тип эмоционального отношения к образам мужчины и женщины;
- сохранность или нарушения различных аспектов интериоризации половой роли;
- предпочтения сексуальных партнёров по полу, агрессивные тенденции.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Осмотр другими специалистами производится по показаниям. Для диагностики интерсексуальных состояний (расстройств, при которых имеются анатомические или физиологические особенности противоположного пола) необходимо проведение комплекса специальных методов обследования с консультациями гинеколога, эндокринолога и генетика.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА С УЧЁТОМ МКБ-10

Расстройство половой идентификации с полоролевой трансформацией и гомосексуальной ориентацией.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Транссексуализм

Дифференциальная диагностика транссексуализма проводится:

- с расстройствами половой идентификации при эндогенных психозах, в клинической картине которых на первое место выходят бредовые идеи сексуального метаморфоза;

- с трансвестизмом двойной роли (исключительно у мужчин);
- с гомосексуализмом с полоролевой инверсией.

Трансвестизм двойной роли

Переодевание не сопровождается возбуждением, что отличает данное расстройство от фетишистского трансвестизма (F65.1). Следует исключить (МКБ-10) эгодистоническую ориентацию по полу (F66.1x); фетишистский транвестизм (F65.1).

Расстройство половой идентификации в детском возрасте транссексуального типа

Следует исключить (МКБ-10) эгодистоническую ориентацию по полу (F66.1x); расстройство психосексуального развития (F66.0x). Данный диагноз не может устанавливаться в случае, если индивидуум достиг пубертатного возраста.

Расстройство половой идентификации в детском возрасте трансролевого типа

Данное расстройство половой идентификации редко сочетается с постоянным отверганием анатомических структур пола. Девочки утверждают, что у них имеется или вырастет половой член, отказываются мочиться в сидячем положении, заявляют о нежелании роста молочных желёз и начала менструаций. Мальчики заявляют, что когда они вырастут, то превратятся в женщину, отвергают половой член и яички.

ЛЕЧЕБНО-РЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Комплекс медико-социальных мер при транссексуализме включает три основных этапа.

- Подготовительный.
  - ◇ Динамическое наблюдение психиатра в течение 2 лет и более.
  - ◇ Психиатрическое, сексологическое, психологическое, соматическое, инструментальное обследование.
  - ◇ Дифференциальная диагностика со сходной патологией.
  - ◇ Установление и подтверждение диагноза.
  - ◇ Необходимые психокоррекционные мероприятия.
- Половая переориентация.
  - ◇ Перемена гражданского пола.
  - ◇ Гормональная терапия.
  - ◇ Пластическая хирургия.
- Восстановительно-реабилитационный.
  - ◇ Постхирургическое диспансерное наблюдение.
  - ◇ Соматическое обследование.
  - ◇ Поддерживающая психотерапия и социально-психологическая помощь при трудностях адаптации.

Рекомендации по смене паспортного пола, а также гормональной и хирургической коррекции даются комиссией по лечебно-реабилитационным мероприятиям при расстройствах половой идентификации. Данные комиссии создаются по регионам при психиатрических и психоневрологических учреждениях, обладающих лицензией на оказание психиатрической, сексологической и психологической помощи. В состав комиссии входят психиатр, сексолог и психолог, обладающие соответствующей квалификацией и опытом работы с лицами с расстройствами половой идентификации не менее 5 лет.

Показания к смене паспортного пола:

- стойкая полная транссексуальная идентичность (не менее 3 лет). При психологическом исследовании на всех уровнях отмечают преобладание тенденций, свойственных противоположному биологическому полу; психосексуальное развитие завершено, т.е. сформированы объект сексуального влечения и активность;

- доказательство связи личностной, социальной и сексуальной дезадаптации с полоролевым конфликтом.

Смену паспортного пола по показаниям проводят гражданам Российской Федерации, достигшим 21 года, по их личному заявлению. В заключении указывают, что, согласно ст. 70 Федерального закона от 15 ноября 1997 г. № 143-ФЗ «Об актах гражданского состояния», пп. 2, 3 ст. 19 Гражданского кодекса РФ, п. 1 ст. 47 Гражданского кодекса РФ, это лицо нуждается во внесении соответствующего изменения в записи актов гражданского состояния. Ввиду отсутствия на настоящее время утверждённого образца заключений оно составляется в произвольной форме. Противопоказания: нарушения личностной, социальной и сексуальной адаптации, связанные с декомпенсацией или обострением коморбидных психических расстройств.

Психотерапия показана всем пациентам с расстройствами половой идентификации, однако её цели, формы и методы зависят от их нозологического варианта.

Основные принципы психотерапии:

- признание персональных гомо- или бисексуальных фантазий и поведения (ориентация) вариантом нормы;
- признание необходимости обеспечения полноценного социального функционирования (работа, семья, дети) и его приоритета над персональным стремлением постоянно выражать в поведении предпочитаемую половую роль;
- стремление к интеграции мужских и женских проявлений в индивидууме в обычном ежедневном поведении;
- идентификация триггеров усиления стремлений к осуществлению половой роли, противоречащей биологическому полу, выработка противодействующих приемов;
- поиск психического комфорта.

Психиатр, установивший первичный диагноз транссексуализма, не должен быть психотерапевтом у данного больного. В случае отказа пациента от психотерапии врач-психотерапевт должен сообщить об этом письменно психиатру, ведущему больного.

Гормональная терапия при транссексуализме

Основная цель — внешняя и социальная адаптация организма к противоположному биологическому полу, к которому пациенты себя относят. Гормональную терапию проводит врач-эндокринолог.

Показания:

- верифицированный диагноз транссексуализма;
- возраст старше 21 года;
- документированный опыт реальной жизни в желаемой половой роли в течение не менее года после смены паспортного пола. Для верификации диагноза транссексуализма пациент проходит повторное обследование в том же объёме, как и при первичной диагностике.

Противопоказания: соматические.

Хирургическая коррекция пола

Показания к хирургической коррекции пола должны устанавливаться только после смены паспортного пола. Хирургическая коррекция необязательно должна следовать за сменой паспортного пола. Проведение только хирургической коррекции по желанию пациента без предыдущих этапов медицинской помощи недопустимо.

Показания:

- верифицированный диагноз транссексуализма;
- непрерывная гормональная терапия по медицинским показаниям в течение не менее года;
- успешный опыт реальной жизни в другой половой роли не менее года;

- письменное согласие больного;
- возраст больного более 21 года.

Противопоказания:

- нежелание пациента вести реальную жизнь в другой половой роли или проводить гормональную коррекцию пола;
- уклонение от психотерапии, если это было признано необходимым ведущим врачом-психиатром;
- сопутствующие психические расстройства в стадии декомпенсации или обострения.

Прогноз

Во многих исследованиях показано, что ухудшают прогноз адаптации после хирургической коррекции следующие факторы:

- недостаток поддержки семьи пациента;
- позднее начало гендерного конфликта;
- неблагоприятный семейный фон;
- фетишистский кросс-дрессинг;
- психологическая нестабильность и/или социальная изоляция;
- негативный самообраз;
- личностные расстройства;
- неподходящее строение тела;
- возраст более 30 лет.

Большинство авторов отмечают, что личностная и социальная адаптация заметно не меняется после операции и во многом зависит от качества медицинской помощи, оказанной с момента диагностики транссексуализма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Белкин А.И. Третий пол. – М.: Олимп, 2000. – 430 с.

Бессонова Т.Л. Психологические особенности полоролевого самосознания и самопринятия личности студента педагогического вуза: Автореф. дис. ... канд. психол. наук. – М., 1994.

Бухановский А.О. Транссексуализм: клиника, систематика, дифференциальная диагностика, психосоциальная реадаптация и реабилитация: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1994. – 48 с.

Василенко Л.М. Психические нарушения у лиц с транссексуализмом, принципы лечения и реабилитации: Автореф. дис. .. канд. мед. наук. – М., 1995. – 23 с.

Васильченко Г.С. Частная сексопатология (руководство для врачей): В 2 т. – М.: Медицина, 1983. – Т. 2. – 352 с.

Введенский Г.Е. Нарушения половой идентичности и психосексуальной ориентации у лиц, совершивших противоправные сексуальные действия (клиника, патогенез, коррекция, судебно-психиатрическое значение): Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2000. – 415 с.

Имелинский К. Сексология и сексопатология. – М.: Медицина, 1986. – 346 с.

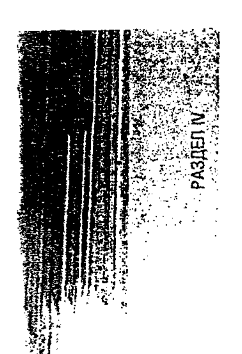
Каган В.Е. Половая идентичность у детей и подростков в норме и патологии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Л., 1991. – 48 с.

Карпов А.С. Клинико-диагностические и организационно-правовые аспекты оказания медицинской помощи лицам с транссексуализмом и другими нарушениями половой идентичности: Автореф. дис. .. канд. мед. наук. – М., 2001. – 23 с.

Кон И.С. Лунный свет на заре. Лики и маски однополой любви. – М.: АСТ, 1998. – 496 с.

Крафт-Эбинг Р. Половая психопатия с обращением особого внимания на извращение полового чувства. – М.: Республика, 1996. – 592 с.

МКБ-10/ICD-10. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике. – СПб.: Оверлайд, 1994. – 302 с.



МКБ-10/ICD-10. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Исследовательские критерии. СПб., 1994. — 208 с.

Пфеффлин Ф. Транссексуальность. — М.: Мисс Икс, 2002. — 194 с.

Соколова Е.Т. Самосознание и самооценка при аномалиях личности. — М.: Изд-во МГУ, 1989. — 216 с.

Benjamin H. The Transsexual Phenomenon: A Scientific Report on Transsexualism and Sex Conversion in the Human Male and Female. — N.Y.: Julian Press, 1966. — 140 p.

Blanchard R., Steiner B., Clemmensen L. et al. Prediction of regrets in postoperative transsexuals // Can. J. Psychiatry. — 1989. — Vol. 34, N 1. — P. 43–45.

Caspari D., Sittinger H., Lang B. Transsexualismus und schizophrene Psychose. Probleme bei der gutachterlichen Beurteilung nach dem Transsexuellengesetz // Psychiatr. Prax. — 1999. — Vol. 26, N 2. — P. 89–92.

Cohen-Kettenis P., van Goozen S. Sex reassignment of adolescent transsexuals: a follow-up study // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. — 1998. — Vol. 36, N 2. — P. 263–271.

Cole C., O'Boyle M. Comorbidity of gender dysphoria and other major psychiatric diagnoses // Arch. Sex. Behav. — 1997. — Vol. 26. — P. 13–26.

Hartmann U., Becker H., Rueffer-Hesse C. Self and gender: narcissistic pathology and personality factors in gender dysphoric patients. preliminary results of a prospective study // Int. J. Transgendered. — 1997. — Vol. 1, N 1. — P. 19–28.

Heilbrun A. Human Sex-Role Behavior. — Emory University, 1981. — 332 p.

Kruijver F., Fernández-Guasti A., Fodor M. et al. Sex differences in androgen receptors of the human mamillary bodies are related to endocrine status rather than to sexual orientation or transsexuality // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2000. — Vol. 86, N 2. — P. 818–827.

Laub D., Fisk N. A rehabilitation program for gender dysphoria syndrome by surgical sex change // Plast. Reconstr. Surg. — 1974. — Vol. 53. — P. 388.

Marks L, Mataix-Cols D. Four-year remission of transsexualism after comorbid obsessive-compulsive disorder improved with self-exposure therapy // Br. J. Psychiatry. — 1997. — Vol. 171. — P. 389–390.

Money J. The conceptual neutering of gender and the criminalization of sex // Arch. Sex. Behav. — 1985. — Vol. 14, N 3. — P. 279–290.

Money J. The concept of gender identity disorder in childhood and adolescence after 39 years // J. Sex Marital Ther. — 1994. — Vol. 20, N 3. — P. 163–177.

Van-Goozen S., Stephanie H., Cohen-Kettenis P. et al. Activating effects of androgens on cognitive performance: Causal evidence in a group of female-to-male transsexuals // Neuropsychologia — 1994. — Vol. 32, N 10. — P. 1153–1157.

Weitze C. et al. Transsexualism in Germany: empirical data on epidemiology and application of the German Transsexuals' Act during its first ten years // Arch Sex. Behav. — 1996. — Vol. 25, N 4. — P. 409–425.

Глава 26

Расстройства сексуального предпочтения

Парафилии (нарушения сексуального предпочтения) — необычные или причудливые образы или действия, настойчиво и непроизвольно повторяемые, с использованием в качестве наиболее предпочтительного для сексуального удовлетворения нечеловеческого объекта, или периодически повторяющаяся активность с людьми, подразумевающая реальное или изображаемое страдание или унижение, либо сексуальные действия с партнёрами без их согласия.

В психиатрии известны многие виды парафилий, самые распространённые из которых упомянуты в МКБ-10.

КОД ПО МКБ-10

F65. Расстройства сексуального предпочтения (парафилии).

ДИАГНОСТИКА

Общие диагностические критерии парафилий

- G1. Индивидууму свойственны периодически возникающие интенсивные сексуальные влечения и фантазии, включающие необычные предметы или поступки.
- G2. Индивидуум или поступает в соответствии с этими влечениями, или испытывает значительный дистресс из-за них.
- G3. Это предпочтение наблюдается минимум 6 мес.

Фетишизм

Использование в качестве стимула для сексуального возбуждения и сексуального удовлетворения неодушевлённого предмета.

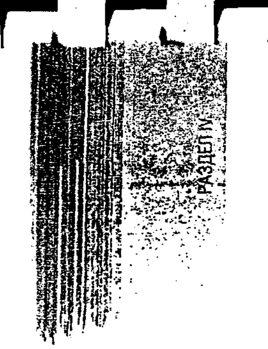
Многие фетиши служат дополнениями к человеческому телу, например предметы одежды или обуви. Другие фетиши характеризуются особым материалом — резина, пластик или кожа. Значимость фетишей для индивида может варьировать — в некоторых случаях они служат просто для повышения сексуального возбуждения, достигаемого нормативным образом. В этих случаях, например, на партнёра надевается какая-нибудь особая одежда.

КОД ПО МКБ-10

F65.0. Фетишизм.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Фетишизм встречается почти исключительно у мужчин.



ДИАГНОСТИКА

Диагноз фетишизма устанавливается только в том случае, если фетиш — наиболее значительный источник сексуальной стимуляции, необходимый для удовлетворительного сексуального ответа. Фетишистские фантазии наблюдаются часто, однако они не расцениваются как расстройство до тех пор, пока не приводят к непреодолимым и неприемлемым ритуальным действиям, которые препятствуют осуществлению полового акта и вызывают страдания у самого индивидуума.

Фетишистский трансвестизм

Надевание одежды противоположного пола главным образом для достижения сексуального возбуждения.

КОД ПО МКБ-10

F65.1. Фетишистский трансвестизм.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Это расстройство необходимо отличать от простого фетишизма. При фетишистском трансвестизме переодевание или использование предметов нацелено на преобразование собственной внешности с приданием ей черт, свойственных противоположному полу, что и отличает данную патологию от простого фетишизма. Отмечается, что обычно надевают более одного предмета, часто — полный комплект одежды с дополнением её париком и косметикой, при этом достигается ощущение принадлежности к другому полу. Другим состоянием, от которого необходимо дифференцировать фетишистский трансвестизм, — транссексуальный трансвестизм. Здесь необходимо помнить, что фетишистский трансвестизм имеет чёткую связь с сексуальным возбуждением, а после достижения оргазма и снижения сексуального возбуждения обычно возникает сильное желание снять одежду. Указывается также на сообщения о фетишистском трансвестизме как о ранней фазе транссексуализма, т.е. определённой стадии развития последнего.

Эксгибиционизм

Периодическая или постоянная наклонность к неожиданной демонстрации собственных половых органов незнакомым людям (обычно лицам противоположного пола) в общественных местах без предложения или намерений более близкого контакта.

Обычно, хотя и не всегда, во время демонстрации возникает половое возбуждение, которое часто сопровождается мастурбацией. Указывается также, что эта наклонность чаще проявляется в периоды эмоционального стресса или кризиса, перемежаясь длительными периодами без подобного поведения.

КОД ПО МКБ-10

F65.2. Эксгибиционизм.

F65.21. Эксгибиционизм, садистический тип.

Больной максимальное удовлетворение получает, видя страх (испуг) жертвы.

F65.22. Эксгибиционизм, мазохистический тип.

Больной максимальное удовлетворение получает при агрессивной реакции жертвы.

F65.29. Эксгибиционизм неуточнённый.

Вуайеризм

Периодическая или постоянная наклонность наблюдать за людьми, занимающимися сексом или «интимными делами», например раздеванием. Обычно это приводит к половому возбуждению и мастурбации и осуществляется тайно от

наблюдаемой особы без желания обнаружить собственное присутствие и вступить в связь с лицом, за которым ведётся наблюдение.

КОД ПО МКБ-10

F65.3. Вуайеризм.

Педофилия

Постоянное или преобладающее сексуальное предпочтение детей, как правило, препубертатного или раннего пубертатного возраста. Отдаётся предпочтение определённому полу (девочки или мальчики) либо одновременно детям обоего пола.

КОД ПО МКБ-10

F65.4. Педофилия.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболевание чаще выявляется у мужчин.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Социально осуждаемые контакты между взрослыми и половозрелыми лицами юношеского возраста, особенно однополыми, тем не менее не всегда можно отнести к педофилии. Точно так же однократное действие, в особенности если его субъект сам юношеского возраста, не свидетельствует о постоянной и доминирующей наклонности, необходимой для постановки диагноза. Обязательным для установления диагноза считается достижение субъектом по меньшей мере 16-летнего возраста и наличие 5-летней разницы с объектом сексуальных домогательств. Данная диагностическая категория включает тех мужчин, которые, несмотря на предпочтение взрослых сексуальных партнёров, в силу постоянных фрустраций при установлении соответствующих контактов привычно обращаются в качестве замены к педофильному объекту. Точно так же диагноз педофилии может быть установлен в отношении мужчин, сексуально посягающих на собственных детей препубертатного возраста, в тех случаях, когда эти мужчины обнаруживают домогательство к другим детям.

Садомазохизм

Предпочтение сексуальной активности, включающей причинение боли, унижение или установления зависимости. Если индивидуум предпочитает быть подверженным такого рода стимуляции (является реципиентом) — это мазохизм; если же он предпочитает быть её источником — садизм. Часто человек получает сексуальное удовлетворение как от садистской, так и от мазохистской активности.

КОД ПО МКБ-10

F65.5. Садомазохизм.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Слабые проявления садомазохистской стимуляции обычно применяются для усиления нормальной сексуальной активности. Использование данной нозологии оправдано лишь в тех случаях, когда садомазохистская активность — основной источник сексуальной стимуляции или необходима для сексуального удовлетворения. Иногда бывает трудно отграничить сексуальный садизм от проявлений в интимных ситуациях жестокости или гнева, не связанных с половым чувством. Поэтому диагноз может устанавливаться там, где насилие необходимо для эротического возбуждения.

Множественные расстройства сексуального предпочтения

Данная категория предназначена для диагностики тех случаев, когда у человека наблюдается более одного нарушения сексуального предпочтения без чёткого преобладания какого-либо из них. Предлагается перечислять различные типы предпочтения и их относительное значение. Наиболее часто встречается сочетание фетишизма, трансвестизма и садомазохизма.

КОД ПО МКБ-10

F65.6. Множественные расстройства сексуального предпочтения.

Другие расстройства сексуального предпочтения

Данная категория предназначена для диагностики множества других видов нарушения сексуального предпочтения и сексуальной активности, которые встречаются относительно редко. Например, непристойные телефонные звонки (телефонная скатофилия), прикосновение к людям и трение о них в многолюдных общественных местах для сексуальной стимуляции (фроттеризм), сексуальные действия с животными (зоофилия), сдавление кровеносных сосудов или удушение для усиления полового возбуждения (аутоасфиксифилия), предпочтение партнёров с какими-либо особыми анатомическими дефектами, например с ампутированной конечностью (апотемнофилия), некрофилия. Включение этой категории оправдывается тем, что эротическая практика является слишком разнообразной, а многие её виды встречаются слишком редко, чтобы использовать специальный термин для каждого из них. Глотание мочи (уролагния), пачкание испражнениями или уколы кожи или сосков, например, могут быть частью поведенческого репертуара при садомазохизме. Часто встречаются различного рода мастурбаторные ритуалы, причём крайние степени такой практики — вставление предметов в прямую кишку или мочеиспускательный канал, неполное самоудушение, происходящее при обычных сексуальных контактах,— также относятся к патологии.

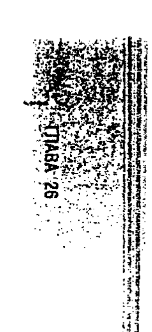
КОД ПО МКБ-10

F65.8. Другие расстройства сексуального предпочтения.

С одной стороны, парафилии — самостоятельная группа психических расстройств, с другой — отдельные симптомы других психических заболеваний самого разного ранга. Наиболее показательны в этом смысле диагностические указания к рубрике F07 «Расстройства личности и поведения, обусловленные болезнью, повреждением или дисфункцией головного мозга», в которых дважды упоминаются расстройства сексуального поведения (предъявление неадекватных сексуальных притязаний без учёта последствий или социальных условностей, гипосексуальность или изменение сексуального предпочтения). Для установления достоверного диагноза требуется не более двух подобных признаков в дополнение к анамнестическим данным или другим свидетельствам дисфункции головного мозга, клиническая картина органического РЛ (например, личностного синдрома лимбической эпилепсии) формально может исчерпываться проявлениями аномальной сексуальности.

Наличие навязчивых мыслей «без внутреннего сопротивления» с сексуальным или агрессивным содержанием рассматривается как отдельный диагностический критерий шизотипического расстройства (F21). Диагностическим критерием пограничного типа «эмоционально неустойчивого расстройства личности» (F60.3) служит «расстройство и неопределённость образа Я, целеполагания и внутренних предпочтений (включая сексуальные)». Хорошо известны случаи сочетания девиантной сексуальной активности с пароксизмальными состояниями при эпилепсии.

Девиантная сексуальная активность при височной эпилепсии может входить в структуру эпилептического припадка и носить характер автоматизмов: описаны



случаи эякуляции, сексуального возбуждения с соответствующими генитальными ощущениями; автоматизмы, «симулировавшие» картину эксгибиционизма, педофильные действия.

H. Gastaut, H. Collomb (1954) описывали эксгибиционистский акт не только как фазу психомоторного припадка, но и наблюдали случаи постиктального сексуального возбуждения при височной эпилепсии, сопровождавшегося непристойным поведением, эксгибиционизмом или сексуальным насилием. Поскольку такие акты в межприступном состоянии не повторялись, причину их появления видели в утрате моральных ограничений, вызванной постприступным помрачением сознания.

Описаны эпилептические эквиваленты в виде сумеречных состояний с автоматизмами, которые приводили к внезапному сексуальному побуждению или к самоубийству, а правонарушения в виде полового насилия, эксгибиционизма чаще совершались после сумеречных состояний.

Неоднократно подчёркивалась тесная связь повреждения лимбической системы (связанной с сексуальной чувствительностью) с аномальным сексуальным поведением. Были описаны перверсные формы сексуальности при повреждении миндалевидного комплекса, отвечающего за интеграцию эмоциональных выражений, характерных для сексуальной мотивации; синдром Клювьер–Бьюси, включающий гиперсексуальность, повышенную оральность, психическую агнозию при поражении височной доли и лимбических структур (гиппокампа, миндалевидного тела); случаи эксгибиционизма и других форм патологии сферы инстинктов и влечений при поражении стриопаллидарной и лимбической системы.

Среди характерных для поражения лобно-базальной коры проявлений А.С. Шмарьян (1949) называл судорожные состояния, сопровождающиеся приступами резкого аффективного и сексуального возбуждения с эксгибиционизмом и «страстными позами» на фоне резких головных болей и хватательными движениями с последующим переходом в тонические судороги и длительный сон. Он также указывал, что нередко при базально-лобно-стволовых поражениях наблюдаются сумеречные состояния сознания с резким расторможением инстинктов и влечений, особенно полового, с выраженным приапизмом. Иногда в таких состояниях больные совершают насилие с непреодолимыми извращёнными влечениями (педофильными, в частности) с последующей полной или частичной амнезией.

Особое место занимает сочетание пароксизмальных эпилептических состояний и оргазмоподобных переживаний. Исследования биоэлектрического потенциала коры головного мозга подтвердили сходство между электрическими разрядами во время эпилептического припадка и разрядами во время оргазма, что говорит об одних и тех же механизмах их возникновения независимо от различия вызвавших их причин. Известны случаи, когда оргазм вызывал эпилептический припадок, сексуальное возбуждение, возникающее в результате пароксизмального разряда (клинического припадка), или, наоборот, провоцирование припадком сексуальной активности.

Л.О. Бадалян с соавт. (1996) считают, что общим для сексуальных пароксизмов является возникновение во время приступа сексуальных переживаний, мыслей, ощущений, действий. Ими описаны не только пароксизмальные состояния, вызывающие сексуальные эксцессы, но и состояния с противоположной зависимостью, когда переживания сексуального характера могут провоцировать возникновение пароксизма. К последним они относят **оргазмолепсию** – эпилептические приступы в момент коитального оргазма, когда начало оргастических ощущений знаменует выключение сознания. К простым парциальным приступам авторы относят эпилептические приступы оргазма, описывая такие их отличия от физиологического оргазма, как возможность ощущения их больным локально, возникновение при отсутствии сексуальной стимуляции, невозможность подавления волевым

усилием, нередкость сочетания с другими эпилептическими феноменами: судорожными и абдоминальными приступами, психосенсорными припадками. Чаще они возникают в самом начале приступа, могут сопровождаться движениями тела, сходными с таковыми при коитусе, при этом возможны утрата сознания и появление судорог по мере развития приступа, что свидетельствует о вторичной генерализации. Ведущая роль в генезе этих приступов придается опухолям височных долей правого полушария.

Л.О. Бадалян с соавт. (1996) предположили, что в восприятии оргазма во время приступа играет роль память об ощущениях, возникающих при физиологическом оргазме. В отличие от женщин у мужчин эпилептические приступы обычно протекают либо с эрекцией и эякуляцией, либо только с одним из этих компонентов и часто сопровождаются сексуальными автоматизмами в сумеречном состоянии сознания – эксгибиционизмом, мастурбацией, развратными действиями. Эпилептические сексуальные автоматизмы могут быть единственными проявлениями височного пароксизма в виде сумеречного помрачения сознания как эквивалента эпиприпадка, когда они не сопровождаются эротическими ощущениями, причём в этих случаях отсутствуют объективные признаки возбуждения (эрекция, эякуляция). Такие сексуальные автоматизмы рассматриваются М.М. Одинак, Д.Е. Дыскиным (1997) в одном ряду с иными автоматизмами: мимическими, речевыми, оральными, амбулаторными и т.д.

Состояния нарушенного сознания, в период которых имеют место девиантные сексуальные проявления, не исчерпываются эпилептическими пароксизмами. К.Г. Дорофеенко (1979) показал, что парафильный акт при гипоталамическом синдроме часто протекает на фоне изменённого сознания, проявляющегося то в виде оглушённости, то в виде «ориентированных» расстройств сознания. Девиантные сексуальные действия сочетались с диэнцефальными кризами различно: в одних случаях чередовались с ними, в других – представляли их начало, в-третьих – входили в структуру криза и представляли собой как бы отдельный его симптом. Б.В. Шостакович, А.А. Ткаченко (1992) описывали эксгибиционистские акты при гипоталамическом синдроме, когда нарушение сознания носит «мерцающий» характер и сочетается с вегетативной симптоматикой.

С одной стороны, необходимо иметь в виду возможность возникновения поведенческих феноменов, внешне практически индентичных парафильным реализациям, однако имеющим иную психопатологическую природу. С другой стороны – учитывать **коморбидность** парафилий; отмечается, например, их связь с другими нарушениями контроля импульса (расстройствами влечения в традиционном понимании), другими формами аддикции и обсессивно-компульсивными расстройствами. Известна связь компульсивного сексуального поведения с генерализованными тревожными расстройствами и дистимиями.

Хотя парафилии могут рассматриваться как составная часть другого психического расстройства, они нередко приобретают значение самостоятельного расстройства. Согласно современным представлениям парафилии рассматривают как один из видов психической патологии с различной степенью нарушений как аффективной, так и когнитивной сфер психики.

Выявляемые у лиц с парафилиями клинико-психопатологические расстройства в первую очередь связаны с дизонтогенетическими состояниями, в результате которых отмечается недостаточное или искаженное усвоение норм поведения, затрагивающих сексуальную активность. Недостаточная интериоризация этих норм – следствие особых вариантов нарушенного развития, приводящих к обучению нестандартным формам сексуального поведения в результате расстройств самосознания.

В ходе исследования возрастной идентичности лиц с аномальным сексуальным поведением было установлено, что их отличает значимо более низкая выражен-

ность черт зрелости при большей степени выраженности черт инфантилизма по сравнению с нормой. Пребывание в активном состоянии личностных структур, обеспечивающих регуляцию поведения на более ранних этапах онтогенеза, ведет одновременно к расширению поведенческого репертуара и к сужению возможности использования паттернов поведения взрослого человека со снижением уровня регуляции поведения со стороны социальных норм для зрелых возрастов. При этом лица с парафилиями обнаружили характерные особенности, отличающие их от других обвиняемых в сексуальных правонарушениях. Например, пациенты с педофилией характеризовались большим инфантилизмом базовой возрастной *идентичности и были склонны оценивать структуру личности ребёнка как содержащую выраженные черты зрелости.*

Незрелость психических структур, имеющих отношение к сексуальности (полового самосознания, полоролевой Я-концепции как относительно устойчивых представлений индивида о самом себе, о полоролевых стереотипах поведения), создаёт возможность отклонения от них за счёт сниженного эмоционального к ним отношения или же за счёт их искажённости или недифференцированности. Я-концепция включает в себя оценочный аспект самосознания, который неразрывно связан с понятием критичности.

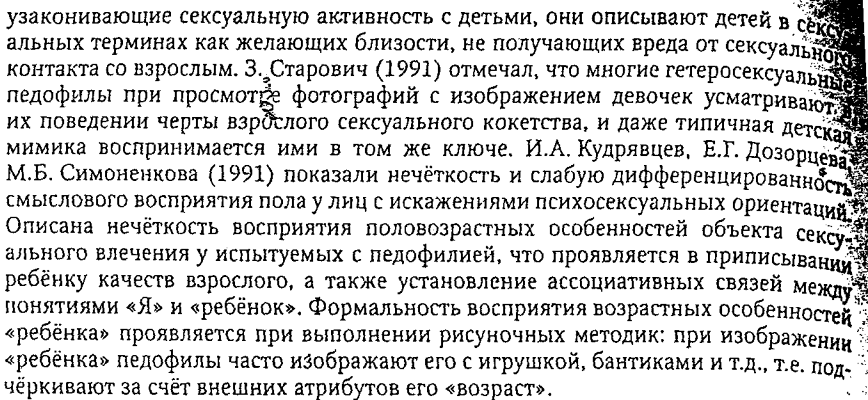
При аномалиях сексуального влечения выявлены структурные и содержательные **нарушения половой идентичности**: её фемининность, идентификация с женскими полоролевыми стереотипами, эмоциональное неприятие мужской половой роли (формальность представлений об образе мужчины, расхождение полоролевых предпочтений и стереотипов), недифференцированность паттернов полоролевого поведения по маскулинности. Указанные особенности могут отражать и более ранние нарушения целостного самосознания, приводящие к диффузности, текучести «Я».

Дисгармоничная полоролевая социализация недостаточно отражает полимотивированный характер сексуального поведения и, как следствие, слабую его опосредованность. Так, формальность и атрибутивность представлений о половой роли может ограничивать мотивацию сексуального поведения, и сексуальная деятельность из полимотивированной и опосредованной становится мономотивированной, приобретая более упрощённый и свёрнутый характер. Нарушения усвоенности половой роли могут отражаться на упрощении структуры сексуальных сценариев, обусловливая их стереотипизацию и ригидность. З. Старович (1991) указывает, что частая причина сексуальных расстройств — нарушение межличностной коммуникации. Сосредоточение внимания в основном на собственной личности приводит к снижению интереса к личности партнёра, нарушению восприятия, отсутствию внимания к поддержанию контактов.

При описании субъективной феноменологии парафилий можно говорить не только о нарушениях осознавания себя (субъекта), но и объекта действия. **Образ сексуального партнёра** — один из важнейших факторов, определяющих формирование сексуальных девиаций, самосознания и полоролевых стереотипов.

При исследовании восприятия жертв насильниками и педофилами-инцестниками (Phelen P., 1995) оказалось, что они часто погружены в себя, извращают реакции жертвы, ожидая от неё желания и наслаждения, что отражает неспособность компетентно оценивать состояние другого человека. Различные **когнитивные искажения** (неадекватные ожидания и искажённые когнитивные схемы) играют важную роль в возникновении сексуального насилия, поскольку «относятся к самоутверждениям, которые позволяют отрицать, минимизировать, оправдывать или рационализировать свое поведение».

Отношение сексуальных правонарушителей к женщинам и детям обычно традиционно и консервативно и согласуется с неукоснительным поддержанием представлений о сексуальных правах мужчин. Педофилы разделяют представления,



узаконивающие сексуальную активность с детьми, они описывают детей в сексуальных терминах как желающих близости, не получающих вреда от сексуального контакта со взрослым. З. Старович (1991) отмечал, что многие гетеросексуальные педофилы при просмотре фотографий с изображением девочек усматривают в их поведении черты взрослого сексуального кокетства, и даже типичная детская мимика воспринимается ими в том же ключе. И.А. Кудрявцев, Е.Г. Дозорцева, М.Б. Симоненкова (1991) показали нечёткость и слабую дифференцированность смыслового восприятия пола у лиц с искажениями психосексуальных ориентаций. Описана нечёткость восприятия половозрастных особенностей объекта сексуального влечения у испытуемых с педофилией, что проявляется в приписывании ребёнку качеств взрослого, а также установление ассоциативных связей между понятиями «Я» и «ребёнок». Формальность восприятия возрастных особенностей «ребёнка» проявляется при выполнении рисуночных методик: при изображении «ребёнка» педофилы часто изображают его с игрушкой, бантиками и т.д., т.е. подчёркивают за счёт внешних атрибутов его «возраст».

Сексуальные правонарушители интерпретируют сексуальную информацию обычно в соответствии с их основными представлениями, что ведёт к последующему сексуальному возбуждению. W.D. Murphy (1990) описывает три типа подобных процессов: оправдание действий в терминах этики или психологической потребности, минимизация вреда или снятие ответственности за последствия и, наконец, перемещение ответственности с себя на жертву. T. Ward с соавт. (1998) при анализе рассказов осуждённых педофилов идентифицировали множество отличительных познавательных действий, отдельных от содержания, — описание, объяснение, интерпретация, оценка, отрицание, минимизация, т.е. разнообразные когнитивные действия, связанные с различными стадиями процесса аномальной активности; например, оценка происходит после сексуального преступления. Таким образом, сексуальные правонарушители используют специфические стили обработки информации, что впоследствии обеспечивает искажённые воспоминания, которые служат укреплению представлений, существовавших прежде.

Обычно социально неуместное поведение приводит к переживанию негативных эмоций типа вины или стыда. Опыт отрицательного эмоционального состояния мог привести к прекращению поведения. Однако когнитивные нарушения приостанавливают процесс саморегуляции, в результате чего аномальное поведение может осуществляться без отрицательных эмоциональных реакций.

T. Ward с соавт. (1995) отмечают «дефицитарность эмоционального реагирования, неадаптивность регуляции поведения и навыков разрешения проблем» в качестве потенциальных последствий когнитивных нарушений. В результате центр внимания перемещается от абстрактных, сжатых, более высоких к конкретным, нижележащим уровням обработки, в силу чего когнитивные процессы более высокого уровня (подобно самооценке) отщепляются от поведения: «самосознание становится более конкретным, сосредотачивается на сенсациях и движении», субъект не оценивает свои ненормативные действия отрицательно. Фактически индивид концентрируется на положительных аспектах действия (например, сексуальном возбуждении, оргазме). Сосредоточение на непосредственных эффектах поведения вызывает отказ рассматривать возможные отрицательные последствия в долгой перспективе (например, судебное преследование, причинение ущерба жертве) и становится путём ухода от отрицательных эмоций.

Еще один важный компонент — **нарушение эмпатических способностей.** Дефицит сочувствия к жертвам также часто связывают с происхождением сексуальных аномалий. Важно, что все они указывают на недостаток понимания ожиданий, желаний, состояний и потребностей других людей. Проблемы лиц с парафилиями в этих областях рассматривают как результат дефицитарности в

одном центральном механизме: способности оценивать психические состояния другого человека.

Сексуальные рецидивисты типа педофилов и серийных насильников демонстрируют дефицит способности приписывать психические состояния себе и другим в попытке понять и объяснить поведение, которое проявляется только в сексуальном нападении при некоторых обстоятельствах. Правонарушители могут понимать свою неадекватность или интерпретировать поведение других людей лишь на абстрактном уровне. Они испытывают затруднения при оценке ожиданий и желаний других людей.

Например, насильнику трудно понять, что женщина могла изменить своё намерение, хотя первоначально, казалось, она хотела близости. Педофил может интерпретировать поведение жертвы как выражение желания секса и ожидания, что секс приемлем или даже расценен жертвой как выгодный.

Индивидуум может адекватно оценивать психические состояния и обладать способностью приходить к правильным выводам, но по некоторым причинам будет не в состоянии делать их. Это может обусловливаться воздействием других психологических или физических состояний или мотивационных факторов, например, желания избежать отрицательной самооценки. Среди таких состояний – стресс, сильные отрицательные или положительные эмоциональные переживания, которые могут вредить функционированию и заставлять человека отказываться от учёта психических состояний других людей при постановке целей поведения.

Патология осознавания объекта выражается в деперсонификации, фетишизации и аутоэротизме, представляющих из себя последовательный ряд феноменов отстранения от реального объекта с погружением во внутренний мир девиантных переживаний.

Деперсонификация – феномен, отражающий нарушения в системе субъект-субъектных отношений и определяющий лишение субъективности объекта, чья роль сводится к значению предмета, стимула для воспроизведения особого аффективного состояния либо воображения, реализации внутренних побуждений, связанных с приверженностью к определённым ситуациям. Деперсонификация расценивается как минус-феномен («выпадения»), при котором восприятие объекта страдает, во-первых, на уровне непосредственной перцепции, во-вторых, на уровне категориального обобщения.

Психологический механизм деперсонификации связан с изначальной неспособностью или незрелостью эмпатии или утерей этой способности в состояниях искажённого сознания. Её эффекты заключаются в облегчении манипулятивной активности и в возможности использовать объекты для экспериментирования с ними как с носителями определённых качеств.

Фетишизация, или символизм, – феномен, отражающий нарушения в системе субъект-объектных отношений и определяющий знаковую самодостаточность предметного выбора, осуществляемого по формальным свойствам объекта – либо чисто внешним, либо с опорой лишь на одно из них, а также использование заместителей, не совпадающих с замещаемыми по функциональным свойствам, но имеющих сходство в физических эффектах при фиксированном манипулировании с ними. Фетишизацию можно расценивать как плюс-феномен (появление в сознании того, что в норме отсутствует).

Выбор конкретного фетиша (свойства объекта) тесно взаимосвязан с теми категориями (живое–неживое, мужское–женское, детское–взрослое), освоение которых составляет суть кризисных периодов становления идентичности и впоследствии становятся важнейшими конструктами самосознания.

Таким образом, деперсонификация становится механизмом субъект-объектных смешений. По отношению к деперсонификации иные феномены в определённом смысле вторичны.

Аутоэротизм — внешнее сходство объекта и субъекта. Эмоциональное соответствие между некоторыми сексуальными правонарушителями (например, педофилами) и их жертвами — известный факт. Некоторые педофилы чувствуют себя более удобно и безопасно в кругу детей. Сложность взрослых взаимодействий может заставлять их чувствовать себя уязвимыми и неадекватными, не способными понять их характер. Их влечение к детям объясняется непринуждённостью со стороны последних. Способность предсказывать и объяснять детское поведение привела бы таких лиц к чувству большей эффективности и самоконтроля. Однако в большинстве случаев черты сходства субъекта и объекта сексуального влечения не осознаются.

Наряду с дизонтогенетическими проявлениями подразумевается клиническая классификация парафилий как эго-дистонических или эго-синтонических, компульсивных или импульсивных вариантов.

Эго-дистонические парафилии характеризуются наличием критики к своему поведению, что позволяет пациенту с ним бороться. Для этого необходимо осознание его чуждости, наличие внутрипсихического конфликта. В психопатологическом аспекте речь идёт о навязчивом, обсессивном характере влечения.

Понятие **эго-синтонии** отражает спаянность личности с аномальным влечением, невозможность критического отношения к нему и контроля над ним. Внутрипсихического конфликта при этом нет, действия приобретают характер импульсивных.

Под сексуальной компульсивностью понимают чуждость возникающих побуждений, их аутохтонный, насильственный характер. Присутствует понимание неестественности и болезненности своих переживаний, влечение возникает непроизвольно, часто на фоне аффективных нарушений, возникшее желание быстро приобретает характер доминирующей идеи, имеет выраженную побудительную силу, препятствуя осуществлению привычных действий, сопровождается борьбой мотивов. Реализация влечения сопровождается субъективным чувством облегчения, которое вскоре сменяется ощущением неадекватности совершённого поступка, снижением настроения с идеями самообвинения и самоуничижения, переживанием стыда и раскаяния, вялостью и разбитостью.

При импульсивных расстройствах сексуальное влечение возникает внезапно для больного, его реализации не предшествует внутренняя проработка и борьба мотивов; являясь неосознанным, оно реализуется часто без учёта ситуации и обстановки. Этап выхода из этого состояния характеризуется кратковременным чувством облегчения и одновременно состоянием вялости, прострации.

Э.Н. Разумовской (1938) в рамках исключительных состояний описывал случаи импульсивного воровства у фетишиста, сопровождавшиеся сексуальным возбуждением, изменением сознания, преимущественно аффективно суженным, «пробелами» воспоминаний, слабовольностью, неосознанностью совершаемых действий, имеющих автоматический характер.

Аддиктивный этап динамики парафилий с уходом от реальности, изоляцией от общества с постепенным упрощением отношения к самому себе характеризуется выработкой определённого аддиктивного ритма, фиксацией на заранее предсказуемой эмоции, которая достигается стереотипным образом мышления и, что самое главное, — при формировании иллюзии контроля своих аддиктивных реализаций, когда поведение «функционирует как самообеспечивающаяся система».

Термин «сексуальная аддикция» устанавливает сходство гиперсексуальной активности с химической аддикцией (алкогольной, лекарственной). P. Carnes (1989) выделил ключевые аспекты поведения сексуального аддикта: **озабоченность**, когда мысли аддикта фокусируются на поведении; **ритуализация**, когда индивидуум следует однотипному методу подготовки к сексуальной активности;

властным контролю индивидуума; **стыд и отчаяние**, возникающие в результате сексуального поведения.

A.Goodman (1992) сформулировал перечень диагностических критериев для сексуальной аддикции:

- периодическая неспособность противостоять импульсам к специфическому сексуальному поведению;
- нарастание ощущения напряжения, непосредственно предшествующего началу сексуального поведения;
- удовольствие или облегчение во время осуществления сексуального поведения;
- по меньшей мере пять из следующих:
  - ◇ частая озабоченность сексуальным поведением или подготовительной к нему активностью;
  - ◇ частое осуществление сексуального поведения в более значительной степени или более длительный период, нежели предполагалось;
  - ◇ повторяющиеся усилия по уменьшению, контролю или устранению сексуального поведения;
  - ◇ много времени тратится на деятельность, связанную с сексуальным поведением, реализацией сексуального поведения, или на то, чтобы оправиться от его эффектов;
  - ◇ частое осуществление сексуального поведения, когда ожидается выполнение профессиональных, учебных, семейных или социальных обязанностей;
  - ◇ важная социальная, профессиональная или рекреационная активность откладываются или прекращаются из-за сексуального поведения;
  - ◇ продолжение сексуального поведения, несмотря на знание об имеющихся постоянных или периодических социальных, финансовых, психологических или физических проблемах, связанных или возникающих вследствие сексуального поведения;
  - ◇ толерантность: потребность увеличить интенсивность или частоту сексуального поведения для достижения желаемого эффекта или ограниченный эффект при продолжающемся сексуальном поведении сходной интенсивности;
  - ◇ нетерпеливость или раздражительность в случае невозможности реализовать сексуальное поведение;
  - ◇ некоторые симптомы расстройства проявляются по меньшей мере один раз в месяц или повторяются периодически в течение более длительного периода времени.

Согласно A. Goodman (1992) и P. Carnes (1989) индивидуум может стать аддиктивным к любому виду сексуального поведения. Например, P.Carnes (1989) выделил три уровня аддиктивного сексуального поведения. **Первый уровень** включает мастурбацию, гетеросексуальность, гомосексуальность и проституцию. Виды поведения этого уровня рассматриваются как нормальные, приемлемые или толерантные, когда осуществляются «умеренно». **Второй уровень** состоит из форм поведения, которые уже считаются противоправными, например, эксгибиционизм и вуайеризм. **Третий уровень** включает инцест, «злоупотребление» детьми и изнасилование. Эти виды поведения описываются как имеющие серьёзные последствия как для сексуального аддикта, так и для жертвы. P. Carnes подчёркивал, что эти уровни представляют нарастание рискующего поведения.

Приближение аномального сексуального поведения по структуре к комплексу фиксированных действий, смещённой активности означает снижение его осознанности, когда преобладают безотчётные и непроизвольные аффекты. Последние при этом совершенно могут не соответствовать осознаваемым побуждениям и потому восприниматься как абсолютно чуждые, насильственные образования. В ... возможно формирование диссоциативных состояний по механиз-

му дезинтеграции, который проявляется снижением уровня сознания (сужением сознания), т.е. переходом саморегуляции с уровня семантического сознания на уровень сенсорного сознания, а также нарушением интеграционных функций структуры «Я». Небольшая выраженность дезинтеграции приводит к колебанию уровня сознания и ослаблению тождества (своеобразия «Я»), когда, например, ведущую роль начинают играть внутренние информационные структуры, отражающие мир фантазии и мечты.

На возможность изменения сознания при парафильных реализациях указывал еще Р. Крафт-Эбинг. Так, приводя историю больного Верцени, прибегавшего к садистически-гомицидным актам, сопровождавшимся антропофагией, он писал, что тот «при совершении своих преступлений не сознавал, что вокруг него делается». К. Имелинский (1986) отмечал, что реализация девиантного сексуального влечения может сопровождаться психогенным сужением поля сознания. D. Burget, J.V.W. Bradford (1995) высказывалось предположение, что среди сексуальных правонарушителей, частично или полностью амнезировавших период деяния, определённый процент занимают лица с органическими и психогенными диссоциативными расстройствами, что позволило ввести специальный термин для их обозначения — «парафилические фуги», характеризующий внешне целенаправленное поведение при его действительной непроизвольности. Эти состояния рассматриваются, с одной стороны, как близкие к психомоторным припадкам, с другой — в одном ряду с диссоциативными расстройствами. Согласно Е.Ю. Яковлевой (2001) у лиц с парафилиями состояния, сопровождающие реализацию девиантного акта, часто отвечают критериям «Органического диссоциативного расстройства» (F06.5) и представлены трансами, квалифицируемыми в соответствии с F44.3 («Транс и одержимость»), а также F44.7 («Смешанные диссоциативные (конверсионные) расстройства»), предполагающим кодировку состояний с различными сочетаниями нарушений сенсорной, моторной, мнестической сфер, нарушениями личностной идентичности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Бадалян Л.О., Темин П.А., Мухин К.Ю. Эпилептические приступа оргазма // Журн. неврол. и психиатр. — 1996. — Т. 96. — С. 96–100.

Дворянчиков Н.В., Ткаченко А.А. Некоторые дизонтогенетические механизмы формирования садизма // Рос. психиатр. журн. — 1998. — Вып. 3. — С. 4–9.

Дорофеенко Г.К. К вопросу о судебно-психиатрической экспертизе синдрома расстройств влечений у лиц с последствиями менингоэнцефалита // Клинические и организационные вопросы судебной и общей психиатрии. — 1979. — Вып. 2. — С. 21–25.

Имелинский К. Сексология и сексопатология. — М.: Медицина, 1986. — 424 с.

Короленко Ц.П. Аддиктивное поведение. Общая характеристика и закономерности развития // Обозр. психиатрии и мед. психол. им. В.М. Бехтерева. — 1991. — № 1. — С. 8–14.

Крафт-Эбинг Р. Половая психопатия с обращением особого внимания на извращение полового чувства. — СПб., 1996. — 591 с.

Кудрявцев И.А., Дозорцева Е.Г., Симоненкова М.Б. Применение проективных методов для психологического исследования аномалий влечения. Проблема расстройств влечений в судебно-психиатрической практике. — М., 1991. — С. 172–174.

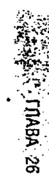
Одинак М.М., Дыскин Д.Е. Эпилепсия. — СПб., 1997. — 231 с.

Разумовская Э.Н. Исключительные состояния // Судебная психиатрия. — М., 1938. — С. 335–357.

Рогачёв М.Н., Радченко Н.А. Роль нарушений возрастной идентификации в генезе аномального сексуального поведения // Актуальные проблемы психиатрии, наркологии и неврологии. — Москва; Хабаровск, 2000. — С. 287–291.

Скрипкару Г.С., Пирожинский Т. Судебно-психиатрический анализ правонарушений, совершённых больными эпилепсией. Судебно-медицинская экспертиза. — М., 1969. — С. 39–41.

Старович З. Судебная сексология. — М., 1991. — 336 с.



Темин Л.А., Мухин К.Ю. Сексуальные нарушения при эпилепсии // Журн. невропатол. и психиатр. – 1989. – № 6. – С. 126-131.

Ткаченко А.А. Сексуальные извращения – парафилии. – М., 1999. – 461 с.

Ткаченко А.А. Аномальное сексуальное поведение. – М., 1997. – 426 с.

Ткаченко А.А., Введенский Г.Е., Дворянчиков Н.В. Судебная сексология. – М., 2001. – 560 с.

Хаит Х.З. Психоэндокринологические аспекты полового поведения при нарушении некоторых структур лимбической системы // Гормоны и мозг. – М., 1979. – С. 91-102.

Шостакович Б.В., Ткаченко А.А. Эксгибиционизм. – М., 1992. – 200 с.

Шмарьян А.С. Мозговая патология и психиатрия. Опухоли головного мозга и учение о локализации психических расстройств. – М., 1949. – Т. 1. – 351 с.

Яковлева Е.Ю. Клинико-патогенетические и динамические особенности кратковременных психических расстройств у лиц, совершивших сексуальные правонарушения, и их судебно-психиатрическая оценка: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2001. – 330 с.

Burget D., Bradford J.V.W. Sex offenders who claim amnesia for their alleged offense // Bull. Am. Acad. Psychiatry Law. – 1995. – Vol. 23, N 2 – P. 299-307.

Check J.V.P. и Malamuth N.M. Sex role stereotyping and reactions to depictions of stranger versus acquaintance rape // J. Pers. Soc. Psychol. – 1983. – Vol. 45. – P. 344-356.

Gastaut H., Collomb H. Etude de compurtement sexual sher les epileptiques psychomoteurs // Ann. Medico-Psychologiques. – 1954. – Vol. 112. – P. 657-696.

Hanson R.K., Gizzarelli R., Scott H. The attitudes of incest offenders: Sexual entitlement and acceptance of sex with children // Criminal Justice Behav. – 1994. – Vol. 21. – P. 187-277.

Hayashino D.S., Wurtele S.K., Klebe K.J. Child molesters: An examination of cognitive factors // J. Interpersonal Violence. – 1995. – Vol. 10. – P. 106-116.

Hudson S.M., Marshall W.L., Ward T. et al. Kia Marama: A cognitive behavioural program for child molesters // Behav. Change. – 1995. – Vol. 12. – P. 69-80.

Kluver M., Busy P. Preliminary analysis of functions of the temporal lobes in monkeys // Arch. Neurol. Psychiatry. – 1939. – Vol. 42. – P. 979.

Marshall W.L. et al. Empathy in sex offenders // Clin. Psychol. Rev. – 1995. – Vol. 15. – P.99-113.

Money J. Forensic Sexology: Parafilic Serial Rape and Last Murder // Am. J. Psychother. – 1990. – N 1. – P. 26-36.

Murphy W.D. Assessment and modification of cognitive distortion in sex offenders // Handbook of sexual assault: Issues, theories and treatment of the offenders. – N.Y., 1990. – P. 331-342.

Ward T., Keenan T., Hudson S.M. Understanding cognitive, affective and intimacy deficits in sexual offenders: a developmental perspective // Aggression Violent Behav. – 2000. – Vol. 5, N 1. – P. 41-42.

Глава 27

Сексуальная дисфункция, не обусловленная органическими болезнями или нарушениями

Сексуальные дисфункции (сексуальные расстройства, сексуальные нарушения) — различные варианты неспособности индивидуума вести полноценную половую жизнь, возникающие в результате органических, психогенных факторов или их сочетания. В данном руководстве рассмотрены функциональные сексуальные дисфункции, т.е. не обусловленные органическими болезнями и нарушениями.

Эпидемиология

Распространённость сексуальных дисфункций значительно варьирует в разных возрастных группах и при различных сопутствующих заболеваниях. Обращаемость за сексологической помощью не отражает истинную распространённость в популяции и зависит от степени социальной и сексуальной дезадаптации, основного или сопутствующего заболевания и его тяжести, характерологических особенностей пациентов, а также доступности сексологической помощи.

Профилактика

Для профилактики сексуальных дисфункций необходимо включение знаний по сексологии в подготовку врачей первичного звена общесоматической практики и просвещение широких слоёв населения по вопросам психогигиены интимных отношений подготовленными специалистами-сексологами.

Классификация

Классификация сексуальных дисфункций психогенной этиологии, изложенная в рубриках F52.0–F52.9 МКБ-10, основана на представлении о связи половых расстройств с определённой фазой цикла сексуальных реакций человека. Выделяют четыре такие фазы, следующие друг за другом, и соответствующие им половые дисфункции:

- влечение (желание);
- возбуждение;
- оргазм;
- разрешение.

Сексуальные дисфункции, связанные с первой фазой:
- отсутствие или потеря сексуального влечения;
- сексуальное отвращение;
- отсутствие сексуального удовлетворения (сексуальная ангедония);
- повышенное половое влечение.

Со второй фазой связано отсутствие генитальной реакции в виде расстройства эрекции у мужчин и сухости влагалища, или отсутствия смазки (любрикации), у женщин.

Нарушения третьей фазы:
- оргазмическая дисфункция, проявляющаяся у мужчин отсутствием эякуляции;
- преждевременная эякуляция, при которой нередко снижена острота оргастических переживаний;
- постэякуляторный болевой синдром;
- задержка или отсутствие оргазма у женщин.

С четвёртой фазой связаны посткоитальная дисфория и посткоитальная головная боль. Помимо этого, выделяют такие формы сексуальных дисфункций, как вагинизм у женщин и диспареуния у женщин и у мужчин. Сексуальная дисгармония рассмотрена в рубрике Z70 МКБ-10 под названием «Консультации, касающиеся сексуальных отношений, поведения и ориентации».

ЭТИОЛОГИЯ

Причины сексуальных дисфункций многочисленны и связаны с нарушениями различных систем, обеспечивающих генитальные реакции (психической, нервной, эндокринной, мочеполовой, сосудистой), или их сочетанием. Функциональные сексуальные дисфункции могут быть следствием или одним из симптомов различных психических расстройств, а могут быть обусловлены психологическими факторами.

ПАТОГЕНЕЗ

В формировании и развитии сексуальных дисфункций прослеживают системное взаимодействие ряда негативных факторов. В патогенезе наблюдают тесное переплетение негативных психологических факторов и аффективных нарушений; преморбидно — конституциональных и личностных предпосылок, определяющих как резистентность к травмирующим воздействиям, так и тип реагирования на патогенные ситуации.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Проявление **отсутствия или потери полового влечения** (F52.0) — снижение либидо с бедностью или отсутствием сексуальных фантазий и желания сексуальной близости.

Расстройства либидо занимают основное положение среди феноменологических проявлений сексуальной активности. От степени его выраженности зависит качественное и количественное проявление эрекции, эякуляции и оргазма. В связи с этим наиболее сложным представляют выявление характера расстройства либидо и выбор дифференцированной терапии.

Место сексуальной активности в иерархии ценностных предпочтений в мужской популяции различно. У некоторых мужчин она занимает доминирующее положение в течение жизни. Они рассматривают секс как жизненную необходимость и важнейшую её часть. Это мужчины со средней и сильной половой конституцией, ведущие активную половую жизнь. Другая крайность распределения мужчин по уровню их половой конституции — мужчины с низкими потребностями в сексуальной активности, поздно начинающие половую жизнь и рано заканчи-

вающие. Сексуальные контакты у этих мужчин происходят реже, чем в остальной популяции, возможны длительные интервалы до 6 мес и более, но при этом они не испытывают интереса к половой жизни.

Следует чётко разграничивать «низкое половое влечение» и «подавленное». Низкое половое влечение — исходное состояние сексуального темперамента мужчины, не требующее активного фармакотерапевтического лечения. При этом конфликт возникает на семейно-сексуальном уровне и требует психотерапевтической коррекции. Подавленное сексуальное влечение подразделяют на селективное, транзиторное и тотальное. Селективное подавление сексуального влечения возникает при снижении привлекательности партнёрши или привыкании к ней, что приводит к разладу сексуальных отношений и ухудшению взаимоотношений в паре. Транзиторное подавление сексуального влечения у мужчин наблюдают на фоне различных дезадаптирующих факторов:

- напряжённая работа;
- стрессовые ситуации;
- потеря партнёрши;
- конфликтные отношения с партнёршей;
- последствия приёма лекарственных препаратов (психотропных средств, препаратов наперстянки, ингибиторов H_2-рецепторов, гипотензивных препаратов и др.) и различных интоксикаций.

Сексуальное влечение при этом обычно восстанавливается при устранении дезадаптирующих факторов.

Тотальное подавление сексуального влечения чаще всего наблюдают при аффективных расстройствах, психогенных депрессивных состояниях, аффективных нарушениях в рамках шизофренического процесса и органических поражениях головного мозга (ЧМТ, опухоли, сосудистые заболевания), эндокринных заболеваниях (гипогонадизм, гиперпролактинемия и др.).

Диагностика основана на следующих критериях:

- ослабление интереса к сексуальным фантазиям, поиску сексуальных стимулов, сексуальной стороне жизни, сопровождаемое субъективным приятным эмоциональным оттенком;
- ослабление интереса к сексуальной активности, предприимчивости с партнёрами или к проявлениям аутоэротизма.

Выраженное, нередко фазовое изменение сексуального влечения (от явного усиления половой функции до полного угнетения) — зачастую один из начальных и наиболее очевидных симптомов психических заболеваний с выраженными аффективными расстройствами. Резкие колебания либидо (обычно значительное ослабление полового влечения, возникающее через определённые промежутки времени и сохраняющееся в течение 1–2 мес) наряду с периодической головной болью и другими психосоматическими симптомами могут быть проявлением циклотимии и маскированной депрессии.

Половое влечение при субдепрессивных и депрессивных состояниях чаще всего снижено или отсутствует, половой акт совершается редко и не приносит соответствующего удовлетворения даже при эякуляции и оргазме. Чем выраженнее, ярче этические и эстетические факторы в мотивационных аспектах либидо и интеллектуализированнее половая доминанта пациента, тем больше зависимость половой жизни от аффективных колебаний.

Развитию расстройства либидо в структуре депрессивных состояний нередко способствует всепоглощающая захваченность больных гиперболизированными представлениями о тяжести своего состояния, принимающими сверхценный характер. Такие пациенты думают и говорят о роковых последствиях онанизма или незначительной травмы половых органов в анамнезе, о перенесённом после случайной половой связи и незалеченном венерическом заболевании, о тяжёлом

«истощении» спинного или головного мозга, об угрожающей им преждевременной старости как о расплате за воображаемые или действительные половые излишества в прошлом. В доказательство своей правоты эти пациенты приводят такие доводы:

- они уже лысеют и утрачивают оволосение по мужскому типу;
- становятся якобы всё более евнухоидными и женоподобными.

Иногда идея мужской неполноценности сконцентрирована вокруг вопроса формы и размеров половых органов, якобы усыхающих и уменьшающихся день ото дня. Подобные пациенты не пользуются общественным туалетом, не ходят в баню, не купаются в присутствии посторонних и крайне тяжело переносят службу в армии, где всё тайное становится, по их мнению, явным для окружающих.

В ряде случаев половое влечение больных подавляют непосредственно бредовые идеи и обманы чувств. Расстройство либидо выступает при этом как «простой продукт ипохондрической бредовой идеи» — убеждённости, что половые сношения уже просто немыслимы. Чаще всего это уверенность в наличии у них какой-то совершенно особой, редкой, трудно диагностируемой и, конечно, очень тяжёлой или даже вообще неизлечимой болезни. При ипохондрической депрессии с нигилистическими идеями (бредом отрицания половых органов) больные утверждают, например, что половой член стал меньше в размерах и сморщился, форма его головки изменилась, яички втянулись и усохли, а сперма утратила прежний запах и стала жидкой. Весь смысл жизни сводится для них подчас к бесчисленным измерениям своих половых органов и занесением полученных результатов в особые тетради.

К снижению полового влечения у женщин чаще всего приводит определённое аффективное расстройство, когда доминирует сниженный фон настроения, исключающий необходимую для половой близости «эмоциональную готовность» к ней.

Проявления астено-депрессивных состояний, возникающих как осложнение при использовании пероральных контрацептивов: раздражительность, плаксивость, предменструальный синдром, сексуальный психологический дискомфорт и возникающее на этом фоне снижение полового влечения. Попытки освободиться от страха беременности приводят, таким образом, к снижению влечения, но в структуре уже преимущественно фармакогенной депрессии. Развитие депрессий объясняют при этом нарушением метаболизма пиридоксина и значительным уменьшением его концентрации в плазме крови, а также заметным снижением содержания магния.

При **сексуальном отвращении или аверсии** (F52.10) половая связь с партнёром вызывает сильные негативные чувства, страх или тревогу, отвращение к половой близости и отсутствие адекватного сексуального удовлетворения. Всё больший разрыв между эмоциональным восприятием специфических стимулирующих факторов и рассудочной их оценкой способствует заметному ослаблению половой функции даже при сохраняющемся на первых порах либидо. Резкое ослабление или полное исчезновение прежних эмоциональных связей с партнёром приводит в конечном счёте к полной утрате «полового интереса» к нему и в лучшем случае терпеливому исполнению супружеского долга. Половой акт становится одной из самых тяжких обязанностей, одним из наиболее сильных психотравмирующих и, следовательно, астенизирующих факторов.

При **сексуальной ангедонии** (F52.11) возникают нормальные сексуальные реакции (эрекция, эякуляция), переживается оргазм, но отсутствует субъективная удовлетворённость близостью. Сексуальная ангедония связана с утратой психического компонента оргазма. Данное расстройство чаще всего наблюдают при невротических реакциях диссоциативного типа, депрессиях и шизофрении.

Проявление **повышенного полового влечения** (F52.7) — повышенная сексуальная активность и её разнообразие. Чрезмерная интенсивность сексуального

влечения находит выражение также в патологической мастурбации или сексуальных оргиях. У мужчин её обозначают термином «сатириазис», у женщин — «нимфомания». Как симптом встречают при маниакальных и гипоманиакальных состояниях, шизофрении, органических заболеваниях головного мозга, гормональных нарушениях, а также наркотической интоксикации. Женщины, страдающие нимфоманией, не испытывают оргазм, что дополнительно способствует поддержанию высокого уровня сексуального возбуждения. Речь в данном случае идёт о нимфоманической фригидности. Выделяют четыре разновидности нимфомании:

- связанная с навязчивыми идеями, возникающая на фоне органического поражения головного мозга, гормональных расстройств или иных соматических заболеваний;
- развивающаяся в рамках гипоманиакального состояния;
- развивающаяся на фоне сильного «врождённого» полового влечения;
- мнимая, отмечающаяся у женщин, вынужденных по различным причинам поддерживать частые сексуальные контакты со многими мужчинами (промискуитет).

Повышенное сексуальное влечение — один из видов психического возбуждения, наблюдающийся в клинике психических расстройств. Патологическое усиление полового влечения достигает подчас такой силы, что больные вынуждены удовлетворять его при первой же возможности в грубейшем противоречии с требованиями не только нравственности, но и иногда закона. Мучительное сексуальное возбуждение, возникающее преимущественно при маниакальных состояниях, можно наблюдать и при атипичной депрессии в структуре так называемых смешанных состояний. Признаки душевного угнетения сочетаются в таких случаях с возбудимостью и «безграничной похотью». Эпизоды резкого повышения полового влечения сопровождают суицидальные мысли, а порой и самоубийство.

Симптомы гиперлибидемии у женщин — следующие особенности поведения:

- беспрестанное обсуждение сексуальных историй;
- явная склонность подозревать других женщин в интимных связях;
- сведение всех бесед с врачом к сексуальной тематике;
- постоянное стремление находиться в обществе лиц другого пола;
- кокетство;
- лёгкая влюбчивость;
- непомерная страсть к нарядам, духам, косметике;
- откровенное желание привлечь к себе внимание мужчин;
- демонстрация отдельных частей тела.

Наряду с учащёнными спонтанными поллюциями об истинном возрастании либидо у мужчин свидетельствуют частые, неразборчивые и бурные половые связи, острая потребность в них. Не приносящий полного сексуального удовлетворения, хотя и нормальный, оргазм обусловливает при этом неиссякаемый интерес к противоположному полу и постоянную инициативу к сближению. Клиническим проявлением особой «сексуальной одержимости» служат подчас настойчивые требования повторных урологических или гинекологических исследований и процедур (вплоть до симуляции острой задержки мочи), во время которых эти больные испытывают «новые ощущения»: кресло уролога или гинеколога превращается в таких случаях в место получения сексуальной разрядки.

Неожиданная сексуальная активность возможна и при отсутствии заметных психических нарушений: ситуационно обусловленные аффективные перепады и эмоциональные перегрузки порождают подчас неудержимое стремление «встряхнуться», «подстегнуть себя», «перебить настроение». Решающее значение при этом имеет «анестезирующее действие» радости и любых других позитивных эмоций. Эйфория, обусловленная возросшей половой активностью, способствует исчезновению тоски, беспокойства, улучшению сна и повышению аппетита.

Упорная мастурбация у женщин, испытывающих неприятные и болезненные ощущения в половых органах, сопутствует в ряде случаев ажитированной депрессии. Жалобы при состояниях такого рода отражают преимущественно вегетативные нарушения в структуре депрессии, но могут быть связаны также с воспалительными процессами или трофическими расстройствами в гениталиях. Наиболее мучительное ощущение психогенного зуда, субъективно расцениваемое как «половое возбуждение», требующее специфического удовлетворения, характеризует в основном депрессии позднего возраста: мастурбация выступает здесь как успокаивающее средство.

Недостаточность генитальной реакции, расстройство сексуального возбуждения или эректильное расстройство (F52.2), проявляется в виде нарушения эрекции у мужчин и сексуального возбуждения у женщин. Неспособность мужчины достигать или поддерживать эрекцию полового члена, достаточную для проведения полового акта, принято называть эректильной дисфункцией. Эрекция — самый стойкий и в то же время самый уязвимый в психическом плане феномен мужской сексуальности. Именно жалобы на ослабление или отсутствие эрекций занимают во всех статистиках первое место.

Психогенную эректильную дисфункцию диагностируют в случае отсутствия хронических соматических сопутствующих заболеваний (особенно сердечно-сосудистых) и лекарственной терапии, способных снизить сексуальную активность.

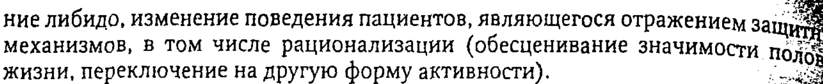
Различают следующие расстройства эрекции:

- полное её отсутствие при попытке совершить половой акт;
- эрекция частичная, затрудняющая или делающая невозможным введение полового члена во влагалище;
- нормальная эрекция перед половым сношением, но исчезающая после введения полового члена во влагалище.

В пользу психогенного характера эрекционной дисфункции при отсутствии расстройства сексуального влечения свидетельствуют следующие признаки:

- сохранные спонтанные эрекции во сне и сразу после пробуждения;
- эрекция при мастурбации;
- возникновение эрекции при эротических ласках с её последующим ослаблением при попытке интроитуса;
- появление эрекции в ситуациях, провоцирующих сексуальное возбуждение, если мужчина исключает для себя возможность половой близости;
- избирательность нарушений эрекции (с конкретной партнёршей или в определённой ситуации).

Наиболее распространённая причина функциональных расстройств эрекции — синдром тревожного ожидания сексуальной неудачи. При этом варианте ситуационно обусловленные сексуальные неудачи вызывают у неуверенного в себе мужчины, преимущественно психастенического склада, сомнения в своих силах, приводя к гиперконтролю очередного интимного сближения. Он начинает выступать в роли наблюдателя за своими сексуальными реакциями (в первую очередь эрекцией) и действиями, а также за поведением партнёрши. Постоянное наблюдение и оценка происходящего отвлекают мужчину от близости, сексуальной активности. При этом утрачиваются спонтанность и естественность, необходимые для возникновения эрекции и поддержания полового возбуждения, достаточного для осуществления коитуса. В одних случаях тревожное ожидание сексуальной неудачи, сопровождающееся внезапной потерей эрекции, возникает лишь в определённых условиях или с определённой женщиной. В других — тревожное ожидание может быть постоянным, т.е. сопровождать каждую попытку полового акта с любой женщиной. Если навязчивые опасения сексуального срыва достигают степени уверенности, возникает коитофобия, исключающая любые попытки вступления в половую связь. При длительном течении коитофобии нередко происходит сниже-


ние либидо, изменение поведения пациентов, являющегося отражением защитных механизмов, в том числе рационализации (обесценивание значимости половой жизни, переключение на другую форму активности).

Одна из форм расстройств эрекции — приапизм, для которого характерна длительная эрекция полового члена с ощущением дискомфорта и выраженной болезненности. При приапизме не происходит отток крови от полового члена. Различают острый, нуждающийся в экстренной хирургической помощи, и хронический (ночной перемежающийся) приапизм. Патология может быть следствием интоксикации, органических заболеваний (травма головного и спинного мозга), воспалительных процессов, новообразований и посттравматических изменений полового члена, в частности пещеристых тел; может быть спровоцирована интракавернозными инъекциями вазоактивных препаратов и приёмом некоторых лекарственных средств.

Проявления нарушений генитальных реакций у женщин (отсутствие увлажнения влагалища при сексуальной стимуляции, или любрикации):

- отсутствие увлажнения с любым партнёром;
- увлажнение, недостаточное для обеспечения субъективных приятных ощущений при введении полового члена;
- нормальное увлажнение лишь в некоторых ситуациях (например, с определённым партнёром, при мастурбации).

Причина может быть психогенной, органической (например, инфекционной), дисгормональной (дефицит эстрогенов, например, после менопаузы) природы.

Проявления **оргазмической дисфункции** (F52.3) — отсутствие оргазма или его запаздывание после фазы нормального сексуального возбуждения. У женщин частота встречаемости этой патологии достигает 30%, у мужчин — до 5% в популяции.

Оргазм у мужчины функционально связан с семяизвержением. При расстройствах эта связь нарушается; половой акт не сопровождается семяизвержением (анэякуляторное расстройство) или семяизвержение наступает без оргазма. Может наблюдаться стёртое оргазмическое ощущение, снижение яркости и остроты ощущений, переживаемых ранее.

Психогенное (дебютантное) анэякуляторное расстройство связано с задержкой психосексуального развития. В результате формирование сексуального влечения останавливается на эротической стадии, а половую жизнь мужчина начинает значительно позднее других (часто после 20–22 лет). Наибольшее удовольствие этим мужчинам доставляют длительные ласки партнёрши, а фрикции во время коитуса проводятся в основном для женщины. Они безболезненно для себя могут прекратить интимную близость ещё на стадии предварительных ласк либо в любое время прервать коитус по просьбе партнёрши или по собственной инициативе. Обычно незавершённые (без эякуляции) половые акты провоцируют ночные поллюции. Аноргазмию, равно как и отсутствие половой жизни вообще, такие пациенты переносят сравнительно легко, а основной причиной обращения к врачу нередко становится бесплодие в браке.

Психогенное анэякуляторное расстройство может носить относительный характер, когда оно связано с прочной фиксацией на специфических ощущениях при мастурбации либо других видах стимуляции, например орально-генитальной. При этом мужчина способен привычным для него образом достигать эякуляции и оргазма, но при половом акте семяизвержение у него отсутствует либо в более лёгких случаях требует чрезмерных усилий.

У женщин нарушение оргазма проявляется аноргазмией — неспособностью достигать оргазма в течение полового акта несмотря на наличие сексуального возбуждения. Аноргазмия может быть обусловлена:

- психологическими факторами, связанными со страхом нежелательной беременности;

- сниженным сексуальным влечением в связи с физическим и психическим переутомлением, психическими заболеваниями, особенно аффективными расстройствами;
- конфликтными взаимоотношениями с партнёром и ближайшим окружением;
- усвоенными ложными и негативными установками по отношению к сексуальной жизни и представлениями о мужчинах (пуританское воспитание).

Для адекватной оценки параметров оргазмичности у женщин необходимо учитывать их психофизиологические особенности, предшествующий сексуальный опыт, способность испытывать оргазм при тех или иных формах стимуляции или во сне, возраст, гинекологический статус, наличие постоянного и чуткого партнёра. Аноргазмия в начале половой жизни может быть связана с некоторым запаздыванием психосексуального развития и носить временный характер. У многих женщин отмечают циклические изменения либидо и разную способность к достижению оргазма в зависимости от фазы менструального цикла.

Факторы, способствующие достижению женщиной оргазма:

- оптимальное содержание андрогенов в организме;
- психическая уравновешенность;
- напряжение мышц промежности в процессе коитуса;
- продолжительность предварительных ласк;
- длительность коитуса;
- экстравертированность личности;
- высокий уровень сексуальной образованности и сексуального воображения;
- эмпатический контакт с партнёром.

Различают следующие виды оргазма у женщин.

- По источнику возникновения:
  - ◇ коитальный;
  - ◇ экстракоитальный (во время сна);
  - ◇ мастурбационный;
  - ◇ петтинговый;
  - ◇ случайный (в состоянии аффекта или при сильной вибрации).
- По локализации:
  - ◇ клиторальный;
  - ◇ вагинальный;
  - ◇ смешанный;
  - ◇ неопределённой локализации.
- По течению:
  - ◇ кратковременный (пикообразный);
  - ◇ многократный (мультиоргазм);
  - ◇ затяжной (волнообразный);
  - ◇ стёртый (редуцированный).

Выделяют аноргазмию первичную (оргазм не испытывался никогда, ни в какой ситуации) или вторичную (расстройство возникло после периода нормального функционирования). Аноргазмия может проявляться во всех ситуациях и с каждым партнёром (абсолютная) или с определённым партнёром.

Преждевременная эякуляция (F52.4) обычно наступает до имиссии полового члена, во время её или в пределах минуты после введения. Следует различать относительное и абсолютное преждевременное семяизвержение. Относительным считают преждевременное семяизвержение, при котором продолжительность полового акта соответствует физиологической норме (от 1 до 3 мин, или 30–60 фрикций), но недостаточна для получения оргастической разрядки партнёрши. Абсолютное преждевременное семяизвержение наступает до истечения минуты с момента введения полового члена во влагалище. Такое расстройство у мужчины может возникать после сексуальной абстиненции, астенических состояниях невротической и

органической природы. Для диагностической оценки преждевременной эякуляции учитывают ряд признаков, указывающих на её вероятный психогенный характер:

- при половом акте сексуальное возбуждение у мужчины нарастает постепенно, затем следует неожиданный «подскок» и сразу же происходит эякуляция;
- парадоксальная реакция — эякуляция наступает тем скорее, чем дольше мужчина стремится её задержать;
- из-за повышенной нервной возбудимости семяизвержение наступает тем быстрее, чем слабее у мужчины эрекция (в норме чаще наблюдают обратное явление);
- избирательность расстройства, т.е. с одной партнёршей мужчина может достаточно легко контролировать длительность коитуса, а с другой не в состоянии делать это;
- в эротических сновидениях нередко фигурирует очень короткий половой акт;
- атмосфера спешки и нервозности, сопутствующая половому акту, необходимость быстрого выведения полового члена из влагалища при многолетней практике прерванного коитуса;
- спонтанные периоды удлинения полового акта (часто под влиянием ситуационных факторов, отдыха).

Преждевременная эякуляция наиболее характерна для невротических состояний с преобладанием страха и тревоги. Напряжённая подготовка к половому акту с предварительными эротическими представлениями может привести к тому, что прикосновений к женщине оказывается достаточно для наступления эякуляции. Формированию коитофобии способствуют нарастающая от неудачи к неудаче фиксация на ускоренной эякуляции (по типу ожидания со всё большим снижением настроения в ожидании очередного «провала»). Нередко мысли о возможном преждевременном семяизвержении в начале полового акта приводят сразу же к его наступлению.

Задержка эякуляции может наступать после длительного периода от момента начала полового акта несмотря на желание её ускорить. Расстройство могут вызвать различные причины:

- сексуальное утомление при сексуальных эксцессах;
- конфликт с партнёршей;
- девиации (например, гомосексуальные, садистские и др.);
- хронический алкоголизм.

Сперматорея — истечение семени из мочеиспускательного канала (постоянное или частое). Может усиливаться при дефекации. Иногда это следствие пареза семявыносящих путей или сфинктеров и их воспаления.

Вагинизм неорганического происхождения (F52.5) проявляется в виде спазма мышц влагалища, в результате которого невозможно осуществить имиссию полового члена. Спазмы сопровождают болевые ощущения. В тех случаях, когда обнаруживают органическую почву для болевых проявлений, речь идёт о псевдовагинизме. Вагинизм — функциональное расстройство, возникновению которого способствуют соматические и психические факторы. У женщин, страдающих вагинизмом, часто встречают различные виды невротических расстройств (тревожно-фобические, тревожно-депрессивные), а также различные виды специфических РЛ (шизоидные, истерические, тревожные).

Вагинизм обычно возникает с началом половой жизни. Судорожному сокращению мышц влагалища и тазового дна предшествует страх боли при дефлорации, но в отдельных случаях он появляется неожиданно в момент дефлорации. Мягкие, тактичные, чувствительные к переживаниям молодой супруги мужья не настаивают на коитусе, перенося дефлорацию; однако при очередных попытках совершить половой акт вагинизм возникает снова. В ряде случаев вагинизм может прогрессировать. Выделяют три степени его выраженности:

- I степень, при которой спастическая реакция наступает при введении полового члена, пальца либо инструмента при гинекологическом исследовании;
- II степень, при которой реакция наступает при прикосновении к половым органам или ожидании прикосновения к ним;
- III степень, при которой реакция наступает при одном представлении о половом акте или гинекологическом исследовании.

Вагинизм — наиболее частая причина виргогамии (девственного брака). Многолетнее отсутствие половых актов в браке в ряде случаев не ухудшает межличностные отношения супругов. При этом сексуальной адаптации пары достигают за счёт использования различных вариантов петтинга, орально-генитальных контактов и других искусственных приёмов. Женщины с вагинизмом могут испытывать оргазм, а обращаться к врачу их заставляет чувство неполноценности или желание иметь ребенка.

Явления вагинизма возникают и после периода нормальной половой жизни, если по отношению к женщине было совершено сексуальное насилие либо она испытывает сильные негативные чувства к своему партнёру. Без соответствующего лечения это может привести к серьёзным супружеским конфликтам, возникновению сексуальных проблем у супруга и разрыву брачных отношений.

Психогенный вагинизм следует дифференцировать от вагинизма органической природы, когда боль при попытке интроитуса, судорожный спазм и оборонительная реакция женщины обусловлены различными гинекологическими заболеваниями (кольпиты, эндометриоз, спаечный процесс в малом тазу и др.), вызывающими резкую болезненность при коитусе.

Диспареуния неорганического происхождения (F52.6) проявляется болевыми ощущениями при половом акте. Примерно 30% женщин после оперативных вмешательств на женских половых органах страдают диспареунией в качестве временного осложнения, часто сопровождающегося снижением сексуального влечения. Тяжесть проявлений зависит от наличия и степени выраженности психопатологических расстройств (аффективных нарушений, специфических РЛ или эндогенного процесса).

Гиперестезия слизистой оболочки влагалища обусловливает локальную боль в начале полового акта и сочетается, как правило, с утратой чувства и влечения, отвращением к партнёрам, что исключает возможность оргазма и сколько-нибудь адекватного сексуального возбуждения. На высоте негативного аффекта с выраженными и многообразными вегетативно-сосудистыми нарушениями острая боль вызывает в отдельных случаях обморочное состояние. Категорический отказ этих женщин от половой жизни приводит к тяжёлым супружеским конфликтам и распаду семьи.

Недооценка психических расстройств в возникновении диспареунии и вагинизма и назначение неадекватной терапии способствует закреплению надолго сохраняющихся представлений о болевых ощущениях.

Женскую диспареунию чаще всего вызывают различные органические факторы. Любая причина, приводящая к снижению любрикации, может вызвать дискомфорт во время коитуса. Так, сухость слизистой оболочки влагалища вызывают приём антигистаминных препаратов, некоторых транквилизаторов и ТА, ряд заболеваний (сахарный диабет, бактериальный вагинит и др.).

Другая сексуальная дисфункция, не обусловленная органическим нарушением или болезнью (F52.8), включает посткоитальные головные боли и посткоитальную дисфорию.

Посткоитальные головные боли возникают после проведения коитуса и иногда длятся несколько часов. Пациенты описывают их как пульсирующие, локализованные в затылочных или лобных областях. Чаще они связаны с сосудистыми изменениями, мышечным сокращением (напряжением) или с психогенными факторами.

Посткоитальную дисфорию наблюдают во время фазы разрешения, когда наступает чувство общего блаженства, сопровождающееся мышечной и психологической релаксацией. После полового акта появляются напряжение, тревога, раздражительность и психомоторная ажитация. На этом фоне пациент становится грубым по отношению к партнёру, что выражается преимущественно в вербальной форме, а иногда и физической. Данные расстройства чаще встречают у мужчин. Иногда их наблюдают при супружеской неверности или при сношениях с проститутками в связи с опасением заболеть венерическим заболеванием. Лечение психотерапевтическое, направленное на то, чтобы помочь больному понять, что способствовало формированию его поведения и установок.

Семейно-сексуальные дисгармонии (Z70) занимают важное место в сексологической практике. Возникновение их остро переживается парой и сопровождается выраженной аффективной реакцией, приводящей к заниженной самооценке, снижению жизненных интересов и пессимистическому взгляду на будущее, что влияет на качество жизни и климат в семье. На почве интимно-личностных конфликтов и внутрисемейных сексуальных дисгармоний часто возникает риск суицидоопасных состояний, поэтому для предотвращения суицидов необходимо раннее выявление и коррекция личностных переживаний.

Сексуальную гармонию пары определяют как психологическую, сексуально-поведенческую и сексуально-физиологическую взаимную адаптацию супружеской пары, характеризующуюся уровнем полового влечения и половой активности, которым соответствует половая конституция и темперамент обоих партнёров, что приводит к адекватной оптимальной суммации эротических ощущений и их полному психосексуальному удовлетворению.

Семейно-сексуальные дисгармонии — конфликт межличностных отношений, вызывающих дезадаптацию в социально-психологическом и интимно-личностном плане, проявляющуюся снижением сексуальной активности.

Наряду с характерологической несовместимостью супругов наиболее частая причина сексуальных дисгармоний — несовпадение ценностных ориентаций, отсутствие достаточных представлений о супружеских правах и обязанностях, низкий уровень психогигиенических знаний и нежелание использовать их в повседневной жизни. В одних случаях они находятся в чёткой причинно-следственной связи с психическими и соматическими заболеваниями; в других выступают как особая самостоятельная форма, состояние, определяющее дезадаптацию пары.

К конфликтной ситуации в семье приводят:

- отсутствие взаимных чувств и уважения;
- личностные особенности в виде психастенических и истерических проявлений у одного из супругов;
- несоответствие взглядов, интересов, морально-этических и эстетических установок у партнёров;
- изменение ролевого поведения в семье и др.

Неадекватные способы разрешения возникающих при этом конфликтов вызывают социально-психологическую дезадаптацию супругов.

Расхождения в проявлении сексуальной активности партнёров — также одна из причин разлада между супругами. При этом речь идёт не о функциональных нарушениях сексуальной сферы, а о сексуальных потребностях, связанных с интенсивностью и частотой сексуальных проявлений соответственно половой конституции. Физиологическое несоответствие сексуальных предпочтений вызывает взаимное непонимание у супругов. Следствие этого — появление напряжённости в отношениях, недовольство обоих супругов, проявляющееся психологическими реакциями в виде гнева, обиды и агрессии для привлечения внимания партнёра и возможности тем самым изменить сложившуюся ситуацию в семье. Ссоры, взаимный обман провоцируют попытки приобрести внебрачный опыт, который изме-

нил бы семейную ситуацию. Главную роль в возникновении семейно-сексуальных дисгармоний играют длительно существующие семейные конфликты интимно-личностного характера, приводящие к утрате сексуальных отношений. Оценка действий партнёра исходя из своих ценностных установок и сформированных представлений, в основу которых положены личные психофизиологические проявления сексуальной функции, приводит к утяжелению конфликтной ситуации в семье в связи с отсутствием конструктивных предложений по нормализации семейно-сексуальных отношений.

Таким образом, для оценки причин возникновения дисгармоничных отношений необходимо учитывать характерологические особенности каждого из партнёров, ценностные ориентации, силу выраженности и направленности сексуального влечения, а также возможность его реализации соответственно ситуационным влияниям.

ДИАГНОСТИКА

Критерии диагностики сексуальных дисфункций, не обусловленных органическими болезнями или нарушениями:

- возникновение сексуальных дисфункций вследствие различных негативных психологических факторов или на фоне выраженных клинических проявлений психических расстройств;
- отсутствие органических нарушений в системах, обеспечивающих сексуальное функционирование (сосудистых, неврологических и эндокринных), подтверждённое результатами лабораторно-инструментальных методов исследования;
- улучшение сексуальной функции, наблюдающееся в результате устранения негативных психологических факторов в процессе психотерапии или редукции психопатологической симптоматики на фоне психофармакотерапии.

Сексологическое обследование направлено на оценку состояния систем, обеспечивающих сексуальную функцию (эндокринной, нервно-психической, урогенитальной, гинекологической) и выявление степени их поражения. Основные методы исследования:

- клинико-сексологический, включающий анамнестические, антропометрические, урологические, эндокринологические, неврологические и другие сведения о больном, с использованием квантификационной шкалы «Сексуальная формула мужская», шкалы векторного определения половой конституции мужчины;
- клинико-психопатологический.

Для исключения органической природы расстройства применяют ультразвуковую допплерографию с регистрацией состояния генитального кровотока и исследование гормонального профиля в крови. При необходимости используют данные консультативного обследования у других специалистов: ангиохирурга, терапевта, эндокринолога, уролога, гинеколога.

ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ

Основные принципы лечебно-реабилитационных мероприятий сексуальных дисфункций:

- этапность с соблюдением определённой последовательности проводимых лечебно-реабилитационных мероприятий;
- комплексность разносторонних лечебных воздействий;
- индивидуализация, учитывающая личностные, соматические, социально-*культурные особенности больного и характер партнёрской ситуации.*

Выделяют три основных этапа лечебно-реабилитационных мероприятий. [illegible] пер[illegible] этапа. [illegible]мягче[illegible] [illegible]онфл[illegible] [illegible]ой па[illegible]ской [illegible]ации [illegible]ек-

ция масштаба переживаний по поводу соматического заболевания и создан у пациента положительной лечебной перспективы. На втором этапе лечебно-реабилитационные мероприятия направлены на основные механизмы, вызвавшие сексуальную дисфункцию и редукцию психопатологической симптоматики. Заключительный этап — реадаптация отношений в паре, оптимальное взаимодействие сексуальных партнёров, способствующее предотвращению возникновения дисгармоничных отношений в дальнейшем. На данном этапе уточняют оптимально индивидуальный режим интимной близости, разнообразие позиций с учётом соматического состояния и сексуальных запросов партнёров.

Ведущий метод терапии при всех сексуальных дисфункциях — психотерапия. Сочетание методов поведенческой терапии (релаксационный тренинг и десенсибилизация) с секс-терапией удачно дополняют друг друга и позволяют добиться лучших результатов, чем при применении отдельно взятой методики. Широко используют такие методы психотерапии, как рациональная, когнитивная, суггестивная терапия в гипнотическом и бодрствующем состояниях.

Психотерапевтические мероприятия должны носить не только разъяснительный, но и побудительный, мобилизирующий характер, разрушающий пассивно-оборонительные позиции и установки личности. Психотерапевтическая работа с больными должна начинаться с момента первого посещения и продолжаться на всех этапах лечебно-реабилитационных мероприятий. Так как межличностные конфликты между супругами могут предшествовать развитию сексуальных дисфункций или развиваться вслед за возникшими сексуальными проблемами, то точкой приложения психотерапевтических мероприятий становятся и семейно-сексуальные отношения. Любые нарушения партнёрских отношений негативно влияют на сексуальное функционирование индивида. Для решения проблем межличностного взаимодействия с партнёром применяют приёмы и техники семейной и супружеской психотерапии, направленные на улучшение взаимной адаптации супружеской пары. При этом определяют основные поведенческие установки, приводящие к усилению негативных тенденций во взаимоотношениях супругов. Вырабатывают и закрепляют на практике более продуктивные формы общения друг с другом; повышают уровень коммуникации партнёров, что способствует их переходу от конфронтации к сотрудничеству, а также росту взаимопонимания и доверия, открытости в выражении собственных чувств и желаний по отношению друг к другу. Осуществление параллельно с индивидуальной психотерапией работы с парой создаёт очевидные предпосылки для более гармоничного сексуального взаимодействия партнёров.

Важную роль в повышении сексуальной адаптации пары играет правильно подобранная литература, из которой они берут недостающие сведения, получают более полные и адекватные представления о сексуальности, находя для себя наиболее приемлемую модель поведения в ситуациях интимной близости.

Совместное выполнение сексотерапевтических упражнений (по У. Мастерсу и В. Джонсон, Х. Каплан) — важный фактор развития у пары способности открыто говорить о своих сексуальных желаниях и реализовывать их в интимном контакте.

При сексуальных дисфункциях, обусловленных психическими расстройствами непсихотического уровня, в комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий включают психотропные средства (транквилизаторы, антидепрессанты, нейролептики и ноотропы).

К терапии сексуальных дисфункций, обусловленных фармакологическими средствами, следует подходить с осторожностью, учитывая особенности основного заболевания. Терапевтические мероприятия при этом включают ряд последовательных этапов:

- психотерапевтические беседы, направленные на разъяснение того, что со временем сексуальная функция постепенно нормализуется, а ...

туализацию на данном этапе лечения переживаний, связанных с нарушением сексуальной функции на фоне выраженных психопатологического и соматического расстройств;
- уменьшение дозировок препаратов после консультации с лечащим врачом по основному заболеванию;
- смена препаратов по возможности на те, которые не оказывают или в меньшей степени отрицательно воздействуют на сексуальную функцию;
- фармакологическая коррекция сексуальных дисфункций назначением адаптогенов, витаминов, йохимбина гидрохлорида, ингибиторов фосфодиэстеразы пятого типа и др.

Важное значение в реабилитации больных с сексуальными дисфункциями приобретает регулирование и поддержание соответствующего уровня половой активности. Необходимо рекомендовать партнёрам более чутко и отзывчиво реагировать на сексуальные притязания и использовать благоприятные ситуации для сексуальной активности. Серьёзные трудности возникают при сексопедической коррекции: в большинстве случаев приходится изменять установившиеся сексуально-поведенческие стереотипы и рекомендовать расширение диапазона приемлемости ласк.

При наличии хронических сердечно-сосудистых заболеваний может быть рекомендована «половая жизнь под защитой нитратов» и других медикаментозных средств, перенос сексуальной активности на подготовительный период с целью укорочения полового акта и снятия нагрузки.

Составная часть лечебно-реабилитационных мероприятий — фармакотерапия. При наличии стойкой депрессивной и невротической симптоматики следует назначать антидепрессанты (тразодон, тианептин и др.) и транквилизаторы (тетраметилтетраазабициклооктандион, тофизопам и др.). При астенических нарушениях целесообразно использовать препараты нейрометаболического действия — ноотропы (аминофенилмасляная кислота, пирацетам, гамма-аминомасляная кислота, пиритинол и др.) — в сочетании с лекарственными средствами, улучшающими кровообращение (ксантинола никотинат, циннаризин, пентоксифиллин, гинкго двулопастного листьев экстракт — танакан* — и др.), аминокислотными препаратами (глутаминовая и L-аспаргиновая кислота, метионин и др.), витаминами группы B, аскорбиновой кислотой, анаболическими гормонами (нандролон и др.) и нейропептидами (даларгин* и др.). При сенесто-ипохондрических состояниях рекомендуют применять антидепрессанты в сочетании с нейролептиками (тиоридазин, сульпирид, амисульприд, трифлуоперазин и др.).

Для стимуляции сексуальной активности широко применяют монокомпонентные (заманихи корневища с корнями, женьшень, лимонника китайского плоды, левзеи сафлоровидной корневища с корнями и др.) и поликомпонентные адаптогены.

Заместительная гормональная терапия андрогенами оправдана лишь при выявлении дефицита свободной фракции тестостерона и отсутствии гормонозависимых новообразований в половых органах.

Применение препаратов из группы ингибиторов фосфодиэстеразы типа 5 (силденафил, тадалафил, варденафил) обеспечивает достижение удовлетворительного напряжения полового члена и проведение полового акта. Это препараты симптоматической терапии. Назначать их лицам, страдающим сердечно-сосудистыми заболеваниями, необходимо с осторожностью. Противопоказание к назначению — одновременный приём нитратсодержащих препаратов.

При выявлении сосудистой природы расстройства эрекции назначают вазоактивные препараты общего и селективного действия (пентоксифиллин, танакан*, актовегин*, ксантинола никотинат, ницерголин и др.). Приём указанных препара-

тов дополняют физиотерапевтическими процедурами и локальной декомпрессией полового члена.

Хирургическое лечение с помощью протезирования половых органов рекомендовано в случаях, не поддающихся другим методам лечения или в основе которых лежат органические факторы. Протезирование полового члена у мужчин, утративших способность к эякуляции или способность иметь оргазм по причинам органического характера, не позволяет восстановить эти функции. Рекомендуют перед операцией обсудить её последствия с обоими партнёрами, чтобы они имели реальное представление о том, чего следует ожидать от неё в дальнейшей сексуальной жизни.

Хирургические вмешательства при сексуальной дисфункции у женщин включают:

- гименэктомию в случаях диспареунии и виргогамии;
- вагинопластику у многорожавших женщин, которые жалуются на снижение чувствительности влагалища;
- высвобождение клитора при его адгезии у женщин с недостаточным сексуальным возбуждением.

Комплексная и поэтапная терапия сексуальных дисфункций способствует повышению не только сексуальной активности, но и редукции психопатологической симптоматики и гармонизации партнёрских отношений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Имелинский К. Сексология и сексопатология: Пер. с пол. — М.: Медицина, 1986. — 423 с.

Каплан Г., Сэдок Б. Клиническая психиатрия: В 2 т.: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1994. — Т. 1. — 672 с.

Кибрик Н.Д. Возрастные особенности развития сексуальных дисфункций у мужчин: Дис. ... д-ра мед. наук в виде науч. докл. — М., 1999. — 55 с.

МКБ-10 Классификация психических и поведенческих расстройств. Исследовательские диагностические критерии: Пер. с англ. — СПб.: АДИС, 1994. — 208 с.

Психиатрия: Справочник практического врача / Под ред. А.Г. Гофмана. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 592 с.

Сексопатология. Справочник / Под ред. Г.С. Васильченко. — М.: Медицина, 1990. — 576 с.

Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства. — М.: Медицина, 1986. — 383 с.

Ягубов М.И. Клинико-динамические особенности и комплексная патогенетическая терапия сексуальных дисфункций у мужчин с психическими расстройствами непсихотического уровня: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2006. — 500 с.

Глава 28

Нейросифилис

Нейросифилис (*neurosyphilis*) — сифилис, поражающий нервную систему.

КОД ПО МКБ-10

A52.3. Нейросифилис неуточнённый.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Точных данных о распространённости психических нарушений, обусловленных сифилисом, не существует. Среди проявлений сифилитических поражений нервной системы преобладают стёртые, атипичные, малосимптомные и серонегативные формы. Это связывают с изменённой реактивностью организма человека и эволюцией патогенных свойств самого возбудителя, частично утратившего свою нейротропность.

СКРИНИНГ

При постановке диагноза, наряду с проведением распространённых серологических реакций (реакция Вассермана, Закса–Витебского, глобулиновых реакций) и коллоидной реакции Ланге, большое значение имеют реакции иммобилизации бледных трепонем и иммунофлюоресценции, при которых исследуют спинномозговую жидкость.

КЛАССИФИКАЦИЯ

- Сифилис мозга.
  - Сифилитическая неврастения.
  - Психические нарушения в стадии менингитов и менингоэнцефалитов.
  - Сосудистая форма сифилиса.
  - Гуммозная форма сифилиса мозга.
  - Сухотка спинного мозга.
- Прогрессивный паралич.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Если этиология прогрессивного паралича была доказана уже в начале XX века после обнаружения бледных трепонем в мозге больных прогрессивным параличом, то патогенез болезни остаётся во многом неясным. Дело в том, что прогрессивный паралич развивается только у 5–10% заболевших сифилисом лиц. Заслуживает

внимания точка зрения многих исследователей, утверждающих, что развитию прогрессивного паралича способствует отсутствие или недостаточность лечения. Иные представления (о влиянии дополнительных вредностей, наследственных факторов или существовании особых нейротропных видов трепонем) пока нельзя считать доказанными. По-видимому, большую роль играют особенности иммунного статуса больного.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Сифилис мозга

Сифилис мозга редко бывает объектом анатомического исследования в психиатрической прозектуре. Однако эта патология может лежать в основе сосудистых заболеваний мозга. За «фасадом» атеросклероза или гипертонической болезни могут скрываться специфические сифилитические поражения сосудов (эндартерииты, сифилитические поражения мелких сосудов). Острый сифилитический лептоменингит (как проявление второй стадии заболевания) встречается исключительно редко. Столь же редки поздние гуммозные формы лептоменингита с единичными микрогуммами, которые иногда трудно отличить от туберкулём (нужно учитывать, что туберкулёмам свойственна преимущественно базальная локализация).

[illegible]

В прозектурах психиатрических больниц, особенно в странах с развитой медицинской помощью, это заболевание практически не встречается. Однако знание его основных анатомических черт необходимо для диагностики возможных казуистических случаев.

Патологическая анатомия прогрессивного паралича принадлежит к числу наиболее разработанных разделов гистопатологии мозга. Прогрессивный паралич представляет собой позднее проявление нейросифилиса. Яркие анатомические изменения при этом заболевании могут служить эталоном специфического хронического энцефалита. Патологический процесс при прогрессивном параличе проявляется первичным поражением как нервной паренхимы, так и воспалительным процессом в мягкой мозговой оболочке и сосудах. Это отличает его от других заболеваний сифилитической этиологии, поражающих лишь мезодерму.

Макроскопическое исследование головного мозга выявляет значительное помутнение мягких мозговых оболочек, выраженную диффузную атрофию коры и соответствующее уменьшение массы мозга, наружную и особенно часто внутреннюю водянку, а также так называемый эпендимит в виде мелкой зернистости на эпендиме желудочков. В случаях леченного прогрессивного паралича эта картина может быть маловыраженной. При демиелинизации нервных волокон задних столбов спинного мозга (табопаралич) их цвет изменяется с белого на серый.

В микроскопической картине мозга при прогрессивном параличе обнаруживают признаки хронического менингоэнцефалита с лимфоидно-плазматическими периваскулярными инфильтратами и резчайшей гиперплазией палочковидной микроглии. Характерны выраженные дистрофические изменения нервных клеток (сморщивание, атрофия, так называемое опустошение коры с выраженным изменением её архитектоники). В задних столбах спинного мозга иногда происходит демиелинизация. Разрастания эпендимы желудочков мозга не содержат воспалительных инфильтратов. Для выявления трепонем в мозговой ткани используют стандартные иммунные люминесцирующие сыворотки. Трепонемы чаще обнаруживают около нервных клеток.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Сифилис мозга

Под сифилисом мозга понимают психические нарушения, связанные с поражением бледной трепонемой (спирохетой) оболочек и сосудов мозга и реже его паренхимы. Они обусловлены менингитами, менингоэнцефалитами, артериитами и эндартериитами, а также сифилитическими гуммами.

Клиническая картина сифилиса мозга полиморфна. Разнообразие его проявлений зависит от стадии заболевания, характера анатомического поражения и его локализации. Если вышеперечисленные поражения оболочек мозга, сосудов и мозгового вещества развиваются последовательно, то различают три стадии нейросифилиса.

- I стадия — сифилитическая неврастения.
- II стадия — проявления, характерные для менингитов и менингоэнцефалитов.
- III стадия — сосудистая и гуммозная формы сифилиса мозга.

Сифилитическая неврастения

Состояние больных на этом этапе болезни определяется астенией, сниженным фоном настроения, упорными головными болями.

На фоне астении у больных периодически возникают крайне неприятные сенестопатии. Интенсивность их нарастает по мере утяжеления астении. Как правило, появляются изменения сознания в виде обнубиляции и оглушения.

Для диагностики сифилиса мозга на I стадии заболевания важно выявить неврологические и лабораторные признаки:

- изменения зрачковых рефлексов — вялая реакция на свет;
- положительная реакция Вассермана, положительные глобулиновые реакции, а также резкое повышение количества клеток лимфоцитов, полинуклеаров (около 100 и выше) и увеличение содержания белка (0,4–0,5%) при исследовании спинномозговой жидкости.

При постановке реакции Ланге на этой стадии на кривой может быть выявлен характерный сифилитический зубец, сходный с таковым при прогрессивном параличе.

Психические нарушения в стадии менингитов и менингоэнцефалитов

Как менингиты, так и менингоэнцефалиты возникают на фоне резко выраженной астении.

- При остром течении нарастает выраженность менингеальных симптомов, которые доминируют в клинической картине болезни.
- При подостром — больные жалуются на нестерпимые головные боли, у них развиваются параличи и парезы черепных нервов, состояния оглушения.
- При менингоэнцефалитах наряду с описанными симптомами могут развиваться делириозные и сумеречные помрачения сознания, а также галлюцинозы с последующим присоединением галлюцинаторного бреда.

Продолжительность этой стадии болезни составляет от 2–3 нед до нескольких месяцев. Нередко возникают спонтанные ремиссии, а также неврологические нарушения — изменения зрачковых рефлексов, парезы и параличи черепных нервов. При исследовании спинномозговой жидкости реакция Вассермана и другие серологические реакции могут быть и положительными, и отрицательными. Иногда результаты исследований спинномозговой жидкости могут оказаться отрицательными при положительных результатах исследований крови и наоборот. Во всех случаях характерно увеличение количества клеток. В результатах реакции Ланге в одних случаях обнаруживают характерный для сифилиса мозга зубец, в других — типичные для прогрессивного паралича признаки.

Сосудистая форма сифилиса

Клиническая картина болезни при этой форме зависит от поражения преимущественно крупных или мелких сосудов. Сифилитические поражения крупных

сосудов проявляются инсультами, развивающимися парезами и параличами конечностей, сопровождаются афазией, агнозией, апраксией. Их особенность состоит в обратимости всех патологических изменений при ранней диагностике и своевременном назначении специфического лечения. Постинсультное слабоумие в этих случаях носит лакунарный характер и проявляется раздражительностью, снижением интеллектуальных возможностей, но сохраняющимся правильным поведением и критикой к своему состоянию. Очень часто развиваются эпилептиформные припадки и псевдопаралитические состояния.

Возникая вначале редко, эпилептиформные припадки в дальнейшем учащаются, возможно развитие и эпилептического статуса (ЭС). Псевдопаралитические состояния характеризуются приподнятым настроением, эйфорией, идеями переоценки своей личности и бредом величия, расстройствами памяти, конфабуляциями, резким ослаблением критики. Иногда развиваются спонтанные ремиссии, что сопровождается частичным появлением критики к симптомам заболевания.

Галлюцинаторно-параноидные состояния («параноидные сифилитические психозы» по E. Kraepelin) характеризуются наплывом вербальных галлюцинаций комментирующего и императивного содержания. Как правило, затем появляются бредовые идеи преследования и отношения, и на их фоне нередко развивается делириозное и сумеречное помрачение сознания.

При неврологическом исследовании крупных сосудов у больных нейросифилисом обнаруживают симптомы, соответствующие локализации сосудистого поражения. При поражениях мелких сосудов, обусловливающих более диффузные нарушения, выявляют как общие нарушения мозговых функций, так и парезы, поражения черепных нервов, афазию, апраксию и другие очаговые расстройства, отражающие локализацию патологического процесса в сосудистом русле. Исследование спинномозговой жидкости с помощью типичных серологических реакций даёт положительные результаты (в некоторых случаях они могут быть слабоположительными или отрицательными), кроме того, обнаруживают нормальный или незначительно повышенный цитоз, несколько увеличенную или нормальную концентрацию белка. При реакции Ланге получают характерную картину — типичный сифилитический зубец.

Гуммозная форма сифилиса мозга

По клинической картине эта форма похожа на таковую при опухолях мозга и зависит от локализации гуммы. Она характеризуется, прежде всего, изменением сознания и очаговой симптоматикой. Наиболее часто возникают оглушение, парез, паралич, афазия. При множественных гуммах обычно развивается картина психоорганического синдрома с эйфорией и апатией.

В этих случаях серологические реакции при исследовании спинномозговой жидкости резко положительны, в ней увеличено число клеток и белка. При реакции Ланге получают характерный, чётко выраженный сифилитический зубец.

Сухотка спинного мозга

При сухотке спинного мозга наиболее часто развиваются реактивные неврозоподобные расстройства — «табетическая неврастения» со снижением умственной работоспособности, повышенной утомляемостью и истощаемостью психических процессов, приступами дисфории или депрессивными состояниями, обусловленными реакцией на заболевание и связанными с ним сильными болями, расстройством походки, беспомощностью. Встречаются галлюцинации общего чувства, определяемые табетическими расстройствами чувствительности. Интеллектуально-мнестические расстройства в этих случаях не достигают степени деменции.

Прогрессивный паралич

Прогрессивный паралич (общий парез, паралитическая деменция, болезнь Бейля) — органическое заболевание (менингоэнцефалит) сифилитического гене-

за, характеризующееся прогрессирующим нарушением психической деятельности вплоть до деменции, сочетающимся с неврологическими и соматическими расстройствами.

В течении прогрессивного паралича различают три стадии: инициальную, стадию развития болезни и стадию деменции.

Инициальная стадия

Как и при сифилисе мозга, инициальная стадия носит название неврастенической, или стадии предвестников.

Первые признаки заболевания: нарастающая астения с повышенной утомляемостью и истощаемостью, раздражительность, слабость и нарушения сна. В последующем у больных быстро появляются вялость, безучастность к окружающему, слабодушие, сентиментальность, пассивность. Далее больные начинают совершать грубые ошибки в привычной для них работе, которые в последующем перестают замечать.

Со временем утрачиваются свойственные больному этические нормы поведения, теряются такт, чувство стыдливости, ослабевает критика к своему поведению. К этому периоду относят нарастание сонливости в дневное время и появление бессонницы ночью. Больные утрачивают аппетит, или у них появляется чрезмерная прожорливость.

При неврологическом обследовании на этой стадии можно обнаружить преходящие неравномерные изменения величины зрачков, парезы глазных мышц, тремор, неодинаковость сухожильных рефлексов на симметричных участках тела, дискоординацию движений, неуверенность походки. Речь становится монотонной, замедленной или, напротив, необоснованно торопливой.

При анализе крови выявляют положительную реакцию Вассермана, при исследовании спинномозговой жидкости констатируют резко положительные реакции Вассермана, Нонне–Апельта, Панди, Вейхбродта, повышенный цитоз (20–30 клеток), увеличение концентрации белка.

Стадия развития болезни

Характеризуется нарастающими изменениями личности и поведения. Исчезают индивидуальные характерологические особенности, и полностью утрачивается чувство такта. Поведение становится неадекватным окружающей ситуации, когда больные совершают легкомысленные, часто нелепые поступки, они проявляют склонность к двусмысленным плоским шуткам. Бросаются в глаза благодушие, эйфория, беззаботность, неоправданная радость, как правило, сопровождающаяся нелепым бредом величия и богатства (вначале он может быть нестойким). Реже наблюдаются депрессии с нигилистическим бредом, достигающим степени синдрома Котара.

В этот же период развиваются и речевые расстройства, характеризующиеся вначале затруднениями спонтанной речи при произнесении наиболее сложных в фонетическом отношении слов. В последующем дизартрия нарастает, и речь становится все более невнятной, смазанной, а затем и малопонятной. Рассматривая почерк, врач может обнаружить, что строчки при письме становятся неровными (то взлетают вверх, то падают вниз), появляются пропуски букв.

При неврологическом обследовании констатируют стойкую анизокорию, ослабление или отсутствие реакции зрачков на свет при сохранении реакции на аккомодацию. В клинической картине появляются головокружения, обмороки, возникают апоплектиформные и эпилептиформные эпилептические припадки:

- апоплектиформные припадки сопровождаются развитием моно- и гемипарезов, расстройствами речи;
- эпилептиформные отличаются абортивностью и нередко напоминают джексоновские припадки.

Походка становится неловкой, в дальнейшем разболтанной и неустойчивой. Нар[illegible]т тр[illegible]ские [illegible]трой[illegible] появ[illegible] я фу[illegible] лы, [illegible] сы,

шается ломкость костей. На этой стадии болезни можно выявить дистрофические изменения миокарда и печени.

Реакция Вассермана в крови в этих случаях всегда положительная, а реакция Вассермана и другие серологические реакции в спинномозговой жидкости — резко положительны.

Стадия деменции

Характеризуется резко выраженным слабоумием с ослаблением критики к своему состоянию, нарушением суждений и наличием нелепых умозаключений в сочетании с эйфорией, временами сменяющейся апатией. Больные полностью теряют интерес к окружающему, не могут обслужить себя. В редких случаях развивается маразм с расстройствами акта глотания, непроизвольными мочеиспусканием и дефекацией.

При неврологическом обследовании обнаруживают те же расстройства, что и в стадии развития болезни, однако значительно чаще развиваются эпилептиформные припадки, инсульты с парезами, параплегиями, афазией и апраксией. Нередко инсульты приводят к летальному исходу.

В соматическом состоянии обращают на себя внимание резкое похудание, многочисленные трофические язвы, ломкость костей, паралич мочевого пузыря, пролежни. Причинами смерти оказываются маразм или интеркуррентные заболевания (пневмония, сепсис).

Формы прогрессивного паралича

Каждая из форм отличается преобладанием в клинической картине тех или иных расстройств. Многие формы прогрессивного паралича могут представлять собой стадии развития болезни, отражая вместе с тем глубину поражения психической деятельности, различный темп развития болезненного процесса, степень его прогредиентности.

Различают следующие формы прогрессивного паралича: простая (дементная), экспансивная, депрессивно-ипохондрическая, ажитированная, циркулярная, галлюцинаторно-параноидная, кататоническая, галопирующая и медленно текущая (лиссауэровская), а также старческий, детский и юношеский прогрессивный паралич.

- *Простая (дементная) форма* характеризуется постепенным нарастанием паралитического слабоумия с беспечностью, а также равнодушия и безразличия к окружающему, нелепыми поступками, утратой такта и высших этических норм поведения, ослаблением критики к своему состоянию, невозможностью приобретения новых навыков, снижением памяти. Профессиональные навыки при этой форме сохраняются достаточно долго.
- *Экспансивная форма*. Состояние больных характеризуется приподнятым настроением, многоречивостью, нелепыми бредовыми идеями величия.
- *Депрессивно-ипохондрическая форма* характеризуется развитием в клинической картине депрессии со слезливостью, нелепыми ипохондрическими жалобами, приобретающими характер нигилистического бреда.
- *Ажитированная форма*. Резко выражены двигательное возбуждение со склонностью к разрушительным тенденциям, агрессия, зрительные и слуховые галлюцинации.
- *Циркулярная форма* проявляется сменой маниакальных и депрессивных состояний. В маниях обращает на себя внимание вялость с эйфорическим оттенком и бездеятельностью, в депрессиях — угрюмо-мрачное настроение.
- *Галлюцинаторно-параноидная форма*. Характерна клиническая картина психоза, складывающаяся из истинных и псевдогаллюцинаций, малосистематизированных и нелепых бредовых идей преследования и воздействия, кататонических расстройств.

- *Кататоническая форма* характеризуется появлением симптомов кататонического ступора или возбуждения, которые, по мнению некоторых психиатров, служат прогностически неблагоприятными признаками.
- *Галопирующая и медленно текущая формы.*
  - ◇ Галопирующая форма отличается крайне быстрым темпом течения и сопровождается резко выраженным двигательным возбуждением, бессвязным бредом, эпилептиформными или реже апоплектиформными припадками, вегетативными и трофическими нарушениями, нарастающим истощением и летальным исходом. Длительность заболевания в этих случаях составляет от нескольких недель до нескольких месяцев.
  - ◇ Медленно текущая (лиссауэровская) форма — атипичная форма прогрессивного паралича, встречающаяся крайне редко и отличающаяся медленно нарастающей деменцией с очаговыми расстройствами в виде афотических расстройств и апраксии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Несмотря на яркость клинической картины болезни диагностика прогрессивного паралича всё же вызывает большие трудности, особенно на ранних стадиях болезни, когда психические нарушения крайне неспецифичны и обратимы.

Основаниями для предположения о развитии прогрессивного паралича могут служить появление и нарастание признаков психоорганического синдрома у лиц среднего возраста, возникновение эпилептиформных и апоплектиформных припадков с последующей очаговой неврологической симптоматикой. Но и в этих случаях диагностику затрудняет сходство клинической картины прогрессивного паралича и церебрального тромбангиита, сосудистой формы сифилиса и опухолей мозга, а также всех их со старческим слабоумием. Решающую роль играет неврологическое обследование (выявление типичных зрачковых реакций) и особенно исследование крови и спинномозговой жидкости для выявления специфичных для сифилиса изменений.

ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА И ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ

Сифилис мозга

Больных, страдающих сифилисом мозга, необходимо госпитализировать. Повторные курсы лечения можно проводить в условиях диспансера.

Основной метод лечения нейросифилиса — пенициллинотерапия с созданием трепонемоцидной концентрации антибиотика. Обычно в психиатрии используют внутримышечные введения бензилпенициллина по схеме:

- первый день — 150 000 ЕД;
- второй день — 400 000 ЕД;
- третий день —800 000 ЕД;
- с четвёртого по десятый дни — по 3 млн ЕД.

Всего за курс вводят 22 млн ЕД. При необходимости, например в острых случаях, бензилпенициллин вводят внутривенно в суточной дозе 20–24 млн ЕД в течение 2–3 нед. Целесообразно, особенно при сосудистом сифилисе, сочетать введение бензилпенициллина в дозе 4–8 млн ЕД в сутки и пробенецида (по 500 мг 4 раза в день), который повышает концентрацию лекарства в крови. Для предупреждения кандидамикоза желательно сочетать введение бензилпенициллина с массивной витаминотерапией.

В случаях непереносимости бензилпенициллина внутривенно или внутримышечно вводят цефтриаксон по 1–2 г в сутки в течение 14 дней. Также используют другие препараты из группы цефалоспоринов и эритромицин.

Для лечения сифилиса мозга применяют также соли йода, препараты висмута и комбинации препаратов висмута с антибиотиками.

Из висмутовых препаратов до сих пор с успехом применяют бийохинол* (8% взвесь йодвисмутата хинина* в персиковом масле) и бисмоверол* (7% взвесь основной висмутовой соли в персиковом масле). Бийохинол* вводят по 2 мл через день внутримышечно (общая курсовая доза 60 мл), бисмоверол* — из расчёта 3 мл в день при двухразовом введении (курсовая доза 20 мл). Нередко на начальных стадиях болезни применяют калия йодид по 2–5 г в сутки в течение 2–4 нед, после чего переходят на препараты висмута.

Комбинированное лечение проводят по схеме: вначале вводят бийохинол* (около 15–20 мл на курс), затем бензилпенициллин (до 22 млн ЕД), далее вновь применяют бийохинол* (35–40 мл на курс). При повторных курсах целесообразно использовать пролонгированные формы: бензатина бензилпенициллин по 1 200 000 ЕД внутримышечно 1 раз в 4 дня, но не менее 12 млн ЕД на каждый курс. Как и при комплексном лечении бийохинолом* и бензилпенициллином, лечение в этом случае заканчивают курсом бийохинола*. Бензатина бензилпенициллин противопоказан при спинной сухотке и первичной атрофии зрительных нервов.

Комбинированный метод лечения рекомендован в первую очередь при сифилитической неврастении, а также при сосудистых формах сифилиса. При гуммозных формах нейросифилиса обычно отдают предпочтение бийохинолу*.

При псевдопаралитических состояниях и галлюцинаторно-параноидных психозах у больных с сосудистыми формами сифилиса мозга, наряду с тем или иным методом противосифилитической терапии, следует назначать нейролептики (хлорпромазин, галоперидол).

Прогрессивный паралич

Успехи лечения прогрессивного паралича связывают с именем J. Wagner von Jauregg (1917), который предложил метод пиротерапии (лечение путём повышения температуры тела больного). Среди различных методов пиротерапии наиболее эффективна маляриотерапия с прививкой больным штаммов трёхдневной малярии. Сейчас этот метод представляет только исторический интерес.

После открытия антибиотиков, в первую очередь бензилпенициллина, в лечении прогрессивного паралича им стали отводить основное место. Наиболее распространён курсовой метод пенициллинотерапии с введением от 12 до 20 млн ЕД, чаще всего депо-форм бензилпенициллина (общее число курсов до 6–8 с перерывами между ними от 1,5 до 2 мес). В случае плохой переносимости бензилпенициллина рекомендуют эритромицин до 1,5 ЕД в сутки (около 20 ЕД на курс). Бензилпенициллин и эритромицин комбинируют с курсами бийохинола* (60 мл на курс) или бисмоверола* (до 20 мл на курс). Также применяют цефалоспорины.

Такая терапия позволяет снизить смертность, однако более чем у 50% леченых больных сохраняются выраженные признаки психоорганического синдрома с астенией, снижением интеллектуальных возможностей, однообразной эйфорией и апатией. У больных резко сужается круг интересов, ослабляется критика к собственному состоянию. Лишь у некоторых пациентов остаётся относительно сохранным запас знаний, хотя и появляются трудности при усвоении новой информации. В отдельных случаях галлюцинаторно-параноидные состояния оказываются стойкими. Проводимая терапия улучшает неврологическое состояние больных: уменьшается выраженность дизартрии, экстрапирамидных нарушений, очаговой симптоматики.

При исследовании спинномозговой жидкости степень её санации оказывается разной. Общепринятое правило — повторять исследования спинномозговой жидкости не реже 2 раз в год. Эти исследования можно прекращать только после того, как признаки нормализации сохраняются не менее 2 лет.

ДАЛЬНЕЙШЕЕ ВЕДЕНИЕ

Больных с прогрессивным параличом лечат в основном в обычном стационаре, а последующее наблюдение, в зависимости от их состояния (глубины деменции, выраженности расстройств поведения), — в стационарах соответствующего профиля или в психоневрологичсеком диспансере.

ПРОФИЛАКТИКА

В профилактике нейросифилиса основное значение имеют своевременное выявление заражения и адекватное лечение ранних стадий сифилиса (что обычно происходит до контакта больного с психиатром в учреждениях общемедицинской сети).

ТРУДОСПОСОБНОСТЬ

Трудоспособность больных сифилисом мозга различна и зависит от характера психических расстройств. Речь о полном или частичном восстановлении трудоспособности и возвращении больного на работу может идти только после активного лечения. Больные прогрессивным параличом чаще становятся нетрудоспособными.

[illegible]

Прогноз сифилиса мозга зависит от многих факторов:

- формы болезни;
- возраста, в котором произошло заражение;
- *локализации и распространённости поражения* **головного мозга сосудистым** или гуммозным процессом;
- степени прогредиентности процесса;
- *своевременности и адекватности проводимой терапии.*

Полная ремиссия развивается в 20% случаев (при своевременно начатом лечении), в 40% отмечают ремиссии с сохраняющимися признаками психоорганического синдрома, ограничивающими адаптационные и социальные возможности пациента. У остальных больных лечение оказывается малоэффективным.

[illegible]

Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных. — М.: Медицина, 1988. — 528 с.

Голодец Р.Г., Максутова Э.Л. Психические нарушения и их особенности при нейроинфекционных заболеваниях с тяжёлым течением // Журн. невропатол. и психиатр. — 1978. — Т. 78, № 2. — С. 245–250.

Голодец Р.Г. Проблема психических расстройств экзогенно-органической природы // Актуальные проблемы психиатрии. — М., 1981. — С. 64–67.

Лосева О.К., Тактамышева Э.Ш. Современный нейросифилис: клиника, диагностика, лечение // Рус. мед. журн. — 1998. — Т. 6, № 15. — С. 981–984.

Максутова Э.Л. Эндоформные синдромы в клинике психических расстройств нейровирусной природы // Атипичные формы психических заболеваний. — М., 1981. — С. 62–67.

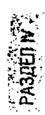
Международная классификация болезней (10 пересмотр): Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике. — СПб.: Оверланд, 1994. — 300 с.

Руководство по психиатрии / Под ред. А.С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — Т. 2. — С. 212–247.

Самцов А.В., Теличко И.Н., Иванов А.М. Нейросифилис. Современные представления о диагностике и лечении, руководство для врачей. — СПб.: Спецлит, 2006. — 128 с.

Тиганов А.С., Хохлов Л.К. Вопросы систематики психических расстройств экзогенного и экзогенно-органического характера // Журн. неврол. и психиатр. — 1984. — Т. 84, № 2. — С. 222–228.

International Statistical classification of Diseases and related health Problems (ICD-10). Tenth revision — Geneva: WHO, 1992.



Gajdusek B.C., Gibbs C.J. Slow virus infections and aging // Neural Aging and its implications in human neurological pathology / Eds R.D. Terry C.L. Bolis G. Toffano. — N.Y.: Raven Press, 1982. — N 4. — P. 1-14.

Глава 29

Психические расстройства при эпилепсии[1]

Эпилепсия — хроническое нервно-психическое полиэтиологическое заболевание, возникающее преимущественно в детском и юношеском возрасте, характеризующееся полиморфной клинической картиной, главные элементы которой:

- повторные, непровоцируемые эпилептические припадки;
- транзиторные (преходящие) психические расстройства;
- хронические изменения личности и характера, иногда достигающие степени деменции.

Термин «эпилепсия» в переводе с греческого (*epilambanein*) означает «схватывание, что-то внезапное, нападающее на человека». Ни одно заболевание на протяжении всего его изучения не имело столько обозначений, как эпилепсия (41 название, по Ковалевскому П.И., 1898). Среди них «божественная», «демоническая», «святая», «лунная», «дурная», «чёрная немощь», «трясучка», «горестное страдание», «болезнь Геркулеса», «наказание Христа» и др.

Эпилепсия — заболевание, известное со времён глубокой древности. Долгое время среди людей существовало мистическое представление об эпилепсии. В античной Греции эпилепсия ассоциировалась с волшебством и магией и называлась «священной болезнью». Термин «священная болезнь» впервые упоминается в сочинениях Гераклита и Геродота. Считали, что эпилепсия связана с вселением в тело духа, дьявола. Бог насылал её на человека в наказание за неправедную жизнь. Древнегреческий врач Аретеус, описывая эпилептический приступ, сравнивал больного с видом быка, которому перерезали горло: «Руки стиснуты, голова отведена вперёд или назад, или приведена к плечу, а ноги ударяют во все стороны». Древние греки рассматривали припадки как посещение человека богами, поэтому первая классификация эпилепсии связана с именами богов: если больной скрежетал зубами и судорога охватывала половину его тела, то причина припадков — мать богов Кибела; если эпилептик резко и пронзительно кричал — его сравнивали с конём, это означало, что бог Посейдон посетил больного; в случаях, когда изо рта шла пена и человек бил ногами — бог Марс вселялся в тело

[1] В практических учреждениях лечение больных эпилепсией проводится, как правило, неврологами. Подробные сведения о клинике больных эпилепсией, знакомство с которыми необходимо как психиатрам, так и неврологам, приведе-

страдальца. Во всех случаях болезнь рассматривали как результат божественного предначертания и её лечили заклинаниями.

Выдающаяся роль в изучении эпилепсии принадлежит Гиппократу, который изложил свои взгляды в трактате «О священной болезни» более 2500 лет назад. Гиппократ первым указал на роль мозга в происхождении болезни, вопреки распространённым после Аристотеля представлениям о локализации психических процессов в сердце. Гиппократ писал: «Мне кажется, что первые, признавшие эту болезнь священною, были такие люди, которыми теперь оказываются маги, очистители, шарлатаны и обманщики, которые представляются благочестивыми и понимающими больше других <...>, но причина этой болезни, как и прочих великих болезней, есть мозг» (цит. по В.И. Рудневу, 1913).

В Древнем Риме эпилепсия имела название «комитетской ("парламентской") болезни» в связи с тем, что заседания Сената прерывались, если у одного из присутствующих возникал эпилептический приступ, так как считали, что боги таким образом выражают недовольство происходящим.

Несмотря на достижения в изучении эпилепсии древних врачей в Средние века эпилепсию считали заразным заболеванием и, наряду с прокажёнными, страдающих эпилепсией изолировали в отдельные поселения, не решались есть с ними из одной тарелки, пить из одной кружки. Считали, что эпилептик был «нечистым»: любой, кто прикасался к нему, становился добычей демона, и, сплёвывая, человек пытался отделаться от демона и ускользнуть от заразы. Теофраст, характеризуя данное суеверие, писал: «Когда кто-нибудь видит сумасшедшего или эпилептика, он вздрагивает и плюёт в его сторону», а триста лет спустя Плиний признавался: «В случае эпилепсии мы плюёмся, таким образом избавляясь от инфекции» (Тёмкин О., 1924). В предчувствии приступа больной убегал в пустынное место, где никто его не мог видеть, и накрывал голову. Больные эпилепсией жили в обстановке стыда и презрения. В X–XI вв. для обозначения эпилепсии появился термин «падучий дьявол», а затем — «падучая болезнь». Предполагали, что эпилептические приступы не вызываются собственной силой дьявола, а возникают, когда в теле человека нарушается внутренний баланс и оно становится подвластным дьявольскому влиянию. В XIII в. церковью распространялась точка зрения, что «падучей болезнью» можно заразиться через дыхание больного: «Когда он падает на землю, испуская пену изо рта, — берегитесь его, если вам дорога жизнь! Не разрешайте никому близко подходить, так как если его ужасное дыхание попадёт в рот другого человека, тот может заболеть тем же» (Тёмкин О., 1924).

В Средние века отношение к эпилепсии было двойственным: с одной стороны, эпилепсия вызывала страх как заболевание, не поддающееся лечению, с другой стороны, она нередко ассоциировалась с одержимостью, трансами, наблюдавшимися у святых и пророков. Христианские теологи отмечали, что отдельные отрывки Корана свидетельствуют, что Магомет страдал эпилепсией. Его приступы сопровождались заведением глазных яблок, конвульсивными движениями губ, потливостью, храпом, отсутствием реакции на окружающее. Предполагается, что эпилепсией страдали также св. Иоанн, св. Валентин. Тот факт, что многие великие люди (Сократ, Платон, Плиний, Юлий Цезарь, Калигула, Петрарка) страдали эпилепсией, послужил предпосылкой для распространения теории, что эпилептики — люди большого ума. Однако впоследствии (XVIII в.) эпилепсия нередко стала отождествляться с сумасшествием, и таких больных госпитализировали в психиатрические больницы. Лишь в 1849 г. в Англии, а затем в 1867 г. и в Германии были организованы первые специализированные клиники для больных эпилепсией.

Эпилепсия — одно из наиболее распространённых нервно-психических заболеваний. Заболеваемость эпилепсией составляет 50–70 на 100 000 человек, распространённость — 5–10 на 1000 (0,5–1,0%). Не менее одного припа... тече...

жизни переносят 5% населения, у 20–30% больных заболевание пожизненное. У 70% пациентов эпилепсия дебютирует в детском и подростковом возрасте и по праву считается одним из основных заболеваний педиатрической психоневрологии. Заболеваемость высока в течение первых месяцев после рождения и несколько снижается после второго десятилетия. В странах СНГ этой болезнью болеют 2,5 млн человек. В Европе, где население насчитывает 400 млн человек, из 6 млн больных эпилепсией около 2 млн детей страдают этим заболеванием. В настоящее время общее число больных эпилепсией на планете составляет 50 млн человек. Увеличение показателя распространённости эпилепсии в последние годы обусловлено большей обращаемостью к врачам, лучшей выявляемостью заболевания в связи с совершенствованием методов диагностики и активной деятельностью эпилептологических центров.

Этиология

Согласно современным представлениям существует три разновидности эпилепсии: идиопатическая, симптоматическая, криптогенная.

Идиопатическая эпилепсия

Идиопатическая эпилепсия характеризуется отсутствием других заболеваний, определяющих пароксизмальные и другие проявления эпилепсии. Для неё характерны следующие особенности:

- генетическая предрасположенность (высокая частота случаев эпилепсии в семьях пробандов);
- лимитированный возраст дебюта заболевания: начало болезни преимущественно в детском и подростковом возрасте (например, юношеская миоклоническая эпилепсия никогда не дебютирует до 8 лет, а роландическая эпилепсия — после 13 лет);
- отсутствие изменений в неврологическом статусе при рутинном обследовании;
- нормальный интеллект;
- отсутствие структурных изменений в мозге при нейрорадиологическом исследовании (КТ и МРТ);
- сохранность основного ритма на ЭЭГ;
- относительно благоприятный прогноз с достижением в большинстве случаев терапевтической ремиссии.

Конкордантность по эпилепсии при использовании близнецового метода от 60 до 90% у однояйцевых и от 15 до 35% у двуяйцевых близнецов. Заболеваемость одного из родителей эпилепсией — фактор риска от 2 до 8%.

Возникновение идиопатической формы объясняется только возможной наследственной предрасположенностью, которую в большинстве случаев связывают с геном BF и HLA хромосомы 6.

Симптоматическая эпилепсия

Симптоматическая эпилепсия формируется вследствие приобретённых, врождённых, наследственно обусловленных поражений головного мозга. Первичные очаговые поражения становятся в этих случаях причиной формирования эпилептических очагов и очаговых нейронных разрядов. Возникновение первичного поражения мозга чаще всего бывает после ЧМТ, нейроинфекций, энцефалопатий, острых нарушений мозгового кровообращения.

Нейроинфекции рассматривают в качестве причины возникновения заболевания почти в половине случаев эпилепсии у детей. Это объясняется тем, что большое количество инфекционных заболеваний в детском возрасте сопровождается или осложняется поражением головного мозга, а также протекает в форме первичных

серозных менингитов и менингоэнцефалитов. Эпилепсия развивается последами заболеваний в ранние сроки, причём их каузальная роль в происхождении эпилепсии подтверждается частым обнаружением у этих детей очаговых атрофий и кист. Подобные очаговые поражения в детском возрасте становятся причиной формирования эпилептического очага и развития припадков, поскольку мозг ребёнка отличается склонностью к распространению очаговых нейронных разрядов.

Энцефалопатии представляют полиэтиологическую группу заболеваний с диффузным поражением головного мозга. В этиологии энцефалопатий ведущую роль играют многочисленные факторы врождённой предрасположенности. К ним относят инфекции и интоксикации у матери в период беременности, несовместимость крови по резус-фактору, эндокринные и сердечно-сосудистые нарушения, использование фармакологических препаратов, ионизирующее излучение и др. К энцефалопатиям часто приводит внутриутробная гипоксия плода, а также нарушения родовой деятельности — преждевременное отхождение околоплодных вод, затяжные или стремительные роды, обвитие пуповиной, неправильное предлежание плода. В результате на фоне энцефалопатий развиваются тяжёлые формы симптоматической эпилепсии у детей младенческого и раннего возраста.

Симптоматическая эпилепсия неоднородна, делится на две подгруппы:

- эпилепсия как болезнь, развивающаяся на почве перенесённых (завершённых к моменту начала заболевания) органических поражений головного мозга (ЧМТ, инфекции, интоксикации);
- при активно протекающем прогредиентном церебральном процессе (сосудистые, алкогольные, опухолевые, воспалительные, паразитарные) эпилептические припадки следует расценивать как эпилептические синдромы с известной этиологией, верифицированные морфологическими нарушениями (опухоли, рубцы, глиоз, кисты и др.).

Криптогенная эпилепсия

Объединяется невыясненными, скрытыми причинами. По мере развития новых возможностей диагностики эпилепсии (например, нейровизуализации) большинство видов криптогенной эпилепсии будет переведено в разряд симптоматических.

Описанное разделение эпилепсии на три формы не означает, что каждый случай болезни относится к одной из указанных групп: можно лишь предполагать вероятную причину заболевания. Общепринятой остаётся концепция о «цепном патогенезе эпилепсии» (Абрамович Г.Б., 1969), согласно которой неблагоприятная наследственность способствует тому, что вредности перинатального периода приобретают патогенную роль.

[illegible]

В последние годы изменился взгляд на диагностику эпилепсии. Принято считать, что диагноз эпилепсии должен быть доказательным, т.е. анатомо-электроклиническим. Это означает, что помимо клинической оценки пароксизмальных состояний диагностика должна быть основана на результатах электроэнцефалографического и нейрорадиологического обследования. В течение многих лет ведущим направлением в обследовании эпилепсии была и остаётся ЭЭГ, с помощью которой можно не только выявить локализацию эпилептического очага, но и обнаружить типичные, характерные для эпилепсии изменения биоэлектрической активности:

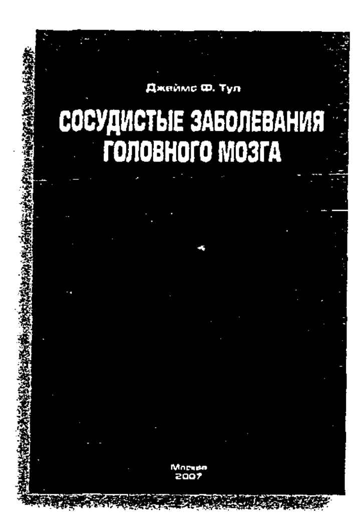
- острую волну;
- пик(спайк)-волну;
- сочетание пик(спайк)-волны и медленной волны.

Следует отметить, что эти изменения удаётся выявить лишь у 15–20% больных эпилепсией при фоновой записи ЭЭГ. Однако то, что не выявляется при спонтан-

- эффективность в монотерапии
- эффективность при всех типах эпилептических приступов
- благоприятный профиль безопасности
- нейропротективное действие

ЯНССЕН-СИЛ
Янссен Фармацевтика

Сосудистые заболевания головного мозга



Год издания: 2007
Объём: 608 с.

Под ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехт

Отличительные особенности

- Книга посвящена сосудистым заболеваниям головного мозга — одной из самых сложных и важных мультидисциплинарных проблем современной медицины. Представлены различные теоретические и клинические аспекты данной проблемы — от генетики цереброваскулярных заболеваний до реабилитации больных, перенесших инсульт. Значительное внимание уделено механизмам повреждения и пластичности мозга, современным представлениям о микроциркуляторных, иммунологических, гемодинамических нарушениях при сосудистых заболеваниях головного мозга. Представлена клиническая картина различных синдромов и заболеваний, освещены современные методы диагностики, лечения и профилактики. В создании руководства по приглашению профессора Джеймса Тула принимали участие многие ведущие ученые (неврологи, нейрохирурги, реабилитологи, специалисты в области базисных дисциплин и др.) из США, России и других стран.
- Руководство предназначено для врачей-неврологов, нейрохирургов, терапевтов, кардиологов, психиатров, специалистов в области реабилитации, семейной медицины, нейровизуализации и функциональной диагностики, научных сотрудников и студентов старших курсов медицинских вузов.

ном физиологическом обследовании, часто можно обнаружить, используя методы провокации (функциональные нагрузки):

- ◇ гипервентиляцию;
- ◇ фотостимуляцию;
- ◇ депривацию сна;
- ◇ запись ночного сна;
- ◇ применение лекарственных препаратов;
- ◇ совмещение записи ЭЭГ с визуальной картиной припадков (ЭЭГ-видеомониторирование), что позволяет на протяжении длительного времени контролировать ЭЭГ в сопоставлении с клиникой припадков.

Другое обязательное звено в диагностике эпилепсии — нейроимиджинг (нейрорадиологическое обследование, нейровизуальное обследование). Он нацелен на выявление патологического процесса, постановку синдромального и этиологического диагноза, определение прогноза, тактики лечения. К методам нейроимиджинга относят:

- ◇ МРТ показана всем больным эпилепсией, кроме не вызывающих сомнений случаев с идиопатической эпилепсией;
- ◇ КТ в настоящее время адекватна только для выявления опухолей головного мозга;
- ◇ ПЭТ.

Особое значение имеет постановка анатомического диагноза с помощью МРТ следующим больным:

- ◇ с припадками в первые годы жизни;
- ◇ при парциальных припадках;
- ◇ при фармакорезистентной эпилепсии.

Вопросы классификации эпилептических припадков, эпилептического статуса, особенностей психических расстройств при эпилепсии см. на компакт-диске.

[illegible]

МОН[illegible]

Современная история лечения эпилепсии ведёт свой отсчёт с появления солей брома, которые первым применил Чарльз Лекок в 1857 г. С 1912 г. единственными препаратами для купирования эпилептических припадков стали барбитураты, созданные и внедрённые в клиническую практику профессором органической химии Берлинской промышленной академии Адольфом фон Байером в 1863 г. и названные так в честь его жены Барбары. В дальнейшем, в 1904 г., Эмиль Фишер и Иосиф Меринг открыли соли барбитуровой кислоты (соответственно барбитал и фенобарбитал). Барбитал в дальнейшем получил название «веронал» в честь города Верона (Северная Италия), где разыгралась трагедия Ромео и Джульетты, — так назывался сонный напиток, который монах дал Джульетте. Начиная с 1938 г. после клинической апробации гидантоинов (фенитоин), а затем и других противоэпилептических средств: триметадион (1946), примидон (1952), этосуксимид (1960) — появились новые возможности воздействия на эпилептические припадки. С этого времени наступил этап полипрагмазии в лечении эпилепсии, при котором приоритетной стала тактика назначения одновременно нескольких противоэпилептических препаратов (метод «шрапнельного выстрела»). Основное значение для обоснования полипрагмазии имело представление о том, что применение одновременно нескольких противоэпилептических препаратов:

- ◇ даёт возможность одновременного действия на разные мозговые структуры «на нескольких мозговых этажах» (корковом, стволовом, лимбическом, диэнцефальном), что необходимо для купирования полиморфных припадков;

- ведёт к суммированию терапевтического эффекта разных противоэпилептических препаратов (синергический эффект);
- даёт возможность применения разных противоэпилептических средств в небольших дозах и, таким образом, уменьшения опасности осложнений.

Важным фактором при использовании полипрагмазии были психологические причины, среди которых:

- в результате неэффективности терапии у врача появлялось естественное желание увеличить количество противосудорожных средств, однако ранее назначенные препараты не отменяли, так как к их приёму больной привык;
- давление на врача со стороны больного и его родственников, требующих скорейшего прекращения припадков.

Тенденция к полипрагмазии привела к использованию различных комбинаций противоэпилептических препаратов. Чаще всего комбинировали барбитураты, подавляющие эпилептическую активность на корковом уровне, с гидантоинами, действующими на уровне стволовых образований мозга, добавляя к ним стимулирующее вещество в целях уменьшения седативного действия (кофеин, эфедрин, амфетамин, стрихнин). Такие лекарственные смеси носили наименования по фамилиям авторов, их предложивших (Серейского, Воробьёва, Расина, Кармановой, Бродского). Полипрагмазия как основной метод лечения эпилепсии применялась вплоть до 60–70-х гг. XX в. в связи с широко распространённой точкой зрения о необходимости обязательного одновременного использования нескольких противоэпилептических средств при лечении эпилепсии. Однако постепенно становилось очевидным, что:

- в большинстве случаев было необходимо применять каждый противоэпилептический препарат не в меньших, а даже в более высоких дозах, чем при монотерапии, так как взаимодействие двух и более антиконвульсантов приводило к снижению терапевтического эффекта и учащению припадков. При этом возрастал суммарный токсический эффект и появлялись нейротоксические неврологические симптомы;
- кроме того, используя полипрагмазию, врач терял возможность оценивать терапевтическую эффективность каждого антиконвульсанта в отдельности, а в случаях возникновения токсического эффекта было неясно, какой из принимаемых препаратов несёт за это ответственность.

Таким образом, главные проблемы полипрагмазии эпилепсии:

- падение терапевтического эффекта в результате фармакокинетического взаимодействия противоэпилептических препаратов;
- развитие симптомов острой интоксикации на один из антиконвульсантов, который ранее хорошо переносился в виде монотерапии;
- фармакодинамическое взаимодействие двух и более противоэпилептических средств могло приводить к развитию нейротоксических симптомов. При этом уровень антиконвульсантов в крови существенно не менялся, однако за счёт совместного рецепторного воздействия они потенцировали действие друг друга.

В 1964 г. в клиническую практику был введён карбамазепин, а в 1967 г. — вальпроевая кислота, что постепенно изменило представление о преимущественном значении комбинированной терапии для лечения эпилепсии. В результате этого «золотым стандартом» в лечении эпилепсии в конце 80-х гг. стала монотерапия (использование одного препарата), а политерапию (применение двух и более антиконвульсантов) стали применять лишь при невозможности адекватной монотерапии. По мнению ведущих эпилептологов (Wolf P., 1994), одновременное применение более трёх эпилептических средств в лечении эпилепсии недопустимо. Такой подход позволил в качестве основного приоритета в фармакотерапии эпилепсии выделить не припадки и даже не болезнь, а самого больного, а целью

лечения — улучшение качества его жизни, так как неблагоприятные эффекты антиконвульсантов могут иногда превышать выгоду от устранения или уменьшения частоты припадков.

В настоящее время терапевтической стратегией в Европе служат монотерапия (70% больных эпилепсией), битерапия (лечение двумя антиконвульсантами — 20–25%), тритерапия (использование трёх препаратов — 5–10%). Большинством отечественных и зарубежных эпилептологов принята точка зрения, что рациональное лечение вновь диагностируемой эпилепсии должно быть основано на назначении единственного противоэпилептического препарата. Вместе с тем точка зрения современных эпилептологов на терапевтическую стратегию в случаях, когда припадки продолжаются после начальной монотерапии в максимально переносимых дозах, неоднородна.

Одни исследователи применяют альтернативную монотерапию — замену изначально неэффективного противоэпилептического препарата другим. Основные показания для замены антиконвульсанта:

- отсутствие терапевтического эффекта у данного препарата;
- индивидуальная непереносимость;
- нейротоксический эффект препарата, при котором даже уменьшение его дозы не вызывает исчезновения побочных явлений;
- тератогенный эффект препарата у женщин, желающих сохранить беременность;
- непосильная для больного стоимость препарата.

Преимущества перехода от одного вида монотерапии к другому (альтернативная терапия):

- значительная вероятность достижения ремиссии (установление контроля над припадками) без чрезмерной токсичности;
- возможность оценивать эффекты отдельно взятых препаратов;
- возможность избежать взаимодействия препаратов.

Другие эпилептологи предпочитают назначать второй противоэпилептический препарат в качестве вспомогательной терапии (полипрагмазия). По мнению сторонников этого подхода, полипрагмазия предоставляет следующие преимущества:

- возможность более быстрого достижения ремиссии (контроля над припадками);
- использование позитивных фармакодинамических взаимодействий, что может быстрее привести к прекращению припадков (Perucca E., 1995; Pisani F. et al., 1999; Decker B.C. et al., 2000).

СВОЕВРЕМЕННОЕ НАЧАЛО ЛЕЧЕНИЯ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ

Вопрос о том, когда начинать лечение, — один из самых сложных и принципиальных. С одной стороны, врач во многих случаях имеет отчётливую перспективу добиться полного контроля над приступами, с другой — он не может не предвидеть тех неблагоприятных последствий, которые возможны при длительном приёме антиконвульсантов. История знает немало примеров эпилепсии у великих людей: Пётр I, Наполеон, Ф.М. Достоевский, Ван Гог, Г. Флобер и другие, которые страдали «падучей», не получая лечения, и долгое время сохраняли творческий потенциал. Трудно сказать, как могли бы повлиять антиконвульсанты на творческую активность гениев. Однако подобные примеры единичны. Гораздо чаще наблюдали ситуации, когда несвоевременная терапия была причиной инвалидизации.

Ситуации, при которых применение противоэпилептических препаратов не показано (Perucca E., 2002):

- единичный непровоцируемый эпилептический припадок (несмотря на картину ЭЭГ или данные нейровизуального обследования), кроме случаев, когда присутствуют более трёх факторов риска повторения припадков;
- неуверенность в эпилептической природе припадков;

- ✧ некоторые идиопатические доброкачественные формы эпилепсии (например, роландическая);
- ✧ наличие изменений на ЭЭГ при отсутствии клинических проявлений заболевания;
- ✧ рефлекторные (ситуационные, стимул-зависимые припадки), провоцируемые триггерами, которых можно избежать;
- ✧ простые фебрильные припадки;
- ✧ очень редкие повторные припадки (олигоэпилепсия), не создающие проблем для пациента;
- ✧ больные отвергают лечение после адекватной информации.

Среди эпилептологов существуют разные взгляды на вопрос, служит ли первый эпилептический припадок основанием для назначения противоэпилептических препаратов или более правильна выжидательная тактика. Большинство эпилептологов считают, что основа современной концепции лечения эпилепсии — улучшение качества жизни больного, поэтому во многих случаях с назначением противоэпилептических препаратов не следует спешить, особенно при ситуационно обусловленных припадках. Устранение провоцирующих моментов обычно бывает достаточным для предупреждения повторных припадков.

Назначение противоэпилептических препаратов после первого припадка считают оправданным при наличии более трёх факторов риска повторения припадков, к которым относят:

- ✧ перинатальные вредности (асфиксия в родах, родовая ЧМТ, неонатальный менингит);
- ✧ задержку психомоторного и речевого развития;
- ✧ очаговую неврологическую симптоматику;
- ✧ наследственную отягощённость по эпилепсии;
- ✧ грубую эпилептическую активность на ЭЭГ.

Во всех остальных случаях лечение назначают только после повторных припадков.

[illegible]

Клиницисты давно обратили внимание, что реакция больного на тот или иной противоэпилептический препарат может не соответствовать количественной характеристике его дозы. Это позволяет говорить о подборе оптимальной дозы, т.е. такой, которая у данного больного даёт наилучший терапевтический эффект. Вместе с тем нередко встречаются как индивидуально завышенные дозы противоэпилептического препарата, когда ничтожно малая дозировка вызывает у больного токсическую реакцию, так и лечение стандартными, слишком низкими дозами противоэпилептических препаратов в течение длительного времени без терапевтического эффекта.

[illegible]

Начинать лечение необходимо с базового для данной формы эпилепсии противоэпилептического препарата, назначая небольшую дозу препарата, постепенно увеличивая её до прекращения припадков или появления признаков передозировки. Средняя суточная доза рассчитывается для каждого больного в соответствии с его возрастом и массой тела. Если припадки возникают в одно и то же время суток, основную часть средней суточной дозы назначают с расчётом, чтобы на этот период суток приходилась максимальная концентрация препарата в крови.

Так же постепенно следует проводить уменьшение дозы малоэффективного противоэпилептического препарата и введение в схему терапии нового противоэпилептического препарата (при отсутствии эффекта в течение 1 мес или появлении побочного действия). Основными показателями, ограничивающими повышение

дозы противоэпилептических препаратов в процессе её индивидуального подбора, служат первые признаки острой интоксикации на применяемый препарат. В этом случае следует уменьшить дозы противоэпилептических препаратов до предыдущей, которая не давала побочных эффектов. Таким образом, монотерапию необходимо проводить максимально переносимыми дозами противоэпилептических препаратов, что позволяет добиться прекращения или существенного урежения припадков.

Необходимость титрования дозы противоэпилептического препарата (по Ferendelli J.A., 2001):

- противоэпилептические препараты, сразу назначаемые в эффективной дозе:
  - ◇ фенитоин;
  - ◇ вальпроаты;
  - ◇ габапентин;
  - ◇ леветирацетам.
- противоэпилептические препараты, требующие титрования до достижения эффективной дозы:
  - ◇ карбамазепин;
  - ◇ топирамат;
  - ◇ ламотриджин.

НЕПРЕРЫВНОСТЬ И ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ТЕРАПИИ, ПОСТЕПЕННАЯ ОТМЕНА ПРЕПАРАТА ПРИ ДОСТИЖЕНИИ КОНТРОЛЯ НАД ПРИПАДКАМИ (РЕМИССИИ ЭПИЛЕПСИИ)

Несмотря на то что точки зрения эпилептологов на сроки продолжения противопароксизмальной терапии после установления контроля над припадками существенно отличаются, большинство считают, что после двух-трёхлетней ремиссии можно приступать к уменьшению доз противоэпилептических препаратов (Максутова А.Л., 1999). При этом сроки снижения доз могут варьировать от нескольких месяцев до нескольких лет (табл. 29-1). Следует помнить, что преждевременное и слишком быстрое снижение дозы противоэпилептического препарата может привести к рецидиву заболевания. Особенно медленной должна быть скорость отмены барбитуратов и бензодиазепинов, так как при использовании этих препаратов очень высока вероятность возобновления припадков после прекращения лечения. Кроме того, для многих больных отмена терапии — стресс, который сам по себе может вызвать рецидив заболевания. Не рекомендуется прекращать лечение в период биологической и психологической неустойчивости организма (пубертатный криз, беременность, стрессы), так как в это время тенденция к возобновлению припадков выражена значительно сильнее. При появлении жалоб, хотя бы отдалённо напоминающих приближение припадка, следует прекратить снижение доз противоэпилептических препаратов и вернуться к прежней терапии. Возникновение даже одного припадка после длительного периода благополучия означает затягивание лечебного процесса, так как возвращением к прежним дозам противоэпилептических препаратов не всегда можно добиться ремиссии, приходится назначать более высокие дозы, а иногда и менять противоэпилептический препарат.

Переход к снижению доз противоэпилептического препарата возможен лишь при условии стойкости терапевтической ремиссии, которая определяется следующими факторами:

- ◇ полным отсутствием пароксизмальных эпилептических расстройств в течение двух лет и более (как припадков, так и транзиторных психических нарушений);
- ◇ отсутствием перманентных психических расстройств (аффективных, мнестических, характерологических, интеллектуальных);
- ◇ устойчивостью больного к различным внешним влияниям, ранее вызывавшим припадки (фотогенные, фебрильные, алкогольные, психогенные);

- отсутствием пароксизмальной активности на ЭЭГ (положительная динамика на ЭЭГ нередко отстаёт от ремиссии припадков и может регрессировать лишь через несколько лет после их прекращения).

Таблица 29-1. Рекомендации по отмене антиэпилептических препаратов (Шмидт Д., 1996)

Препарат	Снижение дозы каждые 4 нед на (мг)
Вальпроаты	1000
Этосуксимид	1000
Карбамазепины	400
Фенитоин	100
Ламотриджин	200
Топирамат	200
Фенобарбитал	50
Клоназепам	0,5

КОНТРОЛЬ УРОВНЯ АНТИЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ (МОНИТОРИНГ) НА РАЗЛИЧНЫХ ЭТАПАХ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ

Благодаря мониторингу удаётся более рационально подбирать дозу противоэпилептических препаратов, добиваться увеличения терапевтической активности противоэпилептических препаратов, существенно снижать риск возникновения побочных эффектов у конкретного больного. Клинический эффект большинства противоэпилептических препаратов прямо пропорционален их концентрации в крови. На основании клинико-фармакологических исследований для большинства противоэпилептических препаратов установлены терапевтические и токсические концентрации препаратов в крови. При этом концентрация препаратов в крови ниже уровня его терапевтической концентрации не позволяет достичь стойкого терапевтического эффекта, тогда как при достижении диапазона токсической концентрации существенно возрастает риск развития острой интоксикации на препарат. Дозы противоэпилептических препаратов, определяющие его терапевтическую и токсическую концентрацию в крови, индивидуальны для каждого больного, поэтому предпочтительнее говорить не о дозе противоэпилептического препарата (высокая, средняя, низкая), а о его высокой, средней или низкой концентрации в крови. Для оценки эффективности того или иного антиконвульсанта большое значение имеет терапевтическая область его действия («терапевтическое окно»), оцениваемое на основе клинического действия препарата и уровня его содержания в сыворотке крови. Вместе с тем препараты с широким терапевтическим интервалом (вальпроаты, топирамат) снижают информативность измерения их уровня в плазме крови при контроле эффективности лечения в связи с чрезвычайно малой вероятностью передозировок. Эта особенность компенсируется хорошей корреляцией клинических и нейрофизиологических эффектов, что позволяет использовать ЭЭГ для контроля хода лечения. Клиническое улучшение коррелирует с положительными изменениями в ЭЭГ, проявляющимися уменьшением эпилептиформной активности (Зенков Л.Р., 2002). Кроме того, «многие больные достигают полного контроля припадков при концентрации противоэпилептического препарата ниже обычной квоты терапевтической широты» (Perucca E., 2002). Повышение доз противоэпилептических препаратов у этих больных обычно приводит к побочным эффектам и учащению припадков.

Особенно важно мониторировать уровень противоэпилептических препаратов:

- в проблемных случаях при особенных физиологических или патологических состояниях (беременности, гипоальбуминемии, печёночной или почечной недостаточности);

- при комбинациях с карбамазепином (мощным индуктором печёночных ферментов), который снижает уровень других противоэпилептических препаратов, и вальпроатами, в сочетаниях с которыми может повышаться в крови уровень некоторых противоэпилептических препаратов;
- при использовании противоэпилептических препаратов с узким терапевтическим диапазоном.

Терапевтическая концентрация основных противоэпилептических препаратов в плазме крови:

- вальпроаты — 30–200 мг/л;
- карбамазепин — 3–12 мг/л;
- топирамат — 3–15 мг/л;
- клоназепам — 0,02–0,08 мг/л;
- фенобарбитал — 10–40 мг/л.

КОМПЛЕКСНОСТЬ ТЕРАПИИ

Поскольку эпилепсия — полиэтиологическое заболевание, нельзя ограничиваться лечением, направленным только на подавление припадков. Исключение из комплекса терапии воздействия на предполагаемую причину заболевания приводит к тому, что при неустранении патогенетических механизмов болезни возникает срыв ремиссии даже при длительном отсутствии припадков. В связи с этим необходимо использовать:

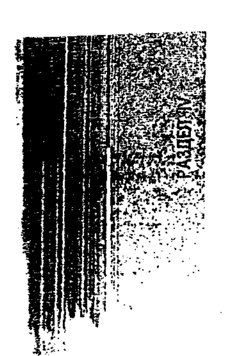
- рассасывающую терапию (при наличии у больных эпилепсией кистозно-слипчивых арахноидитов, оболочечно-мозговых рубцов, ликвородинамических нарушений) — гиалуронидаза, пирогенал*, бийохинол*;
- дегидрационную терапию (магния сульфат, 40% раствор глюкозы*, ацетазоламид, фуросемид);
- метаболическую терапию (витамины группы А, B_1, B_6, Е, С, РР, никотинамид, фолиевая кислота), фитотерапию (облепиховое масло, фиточай), ноотропы, гинкго двулопастного листьев экстракт (танакан*);
- психотерапию.

ПРЕЕМСТВЕННОСТЬ ТЕРАПИИ

Современные и практические исследования по эпилепсии, рассчитанные на студентов и врачей, отражают лишь часть проблемы эпилепсии (неврологическую, нейрохирургическую, психиатрическую, нейрофизиологическую), но не дают синтезированного представления об эпилепсии как о сложном, полиморфном по своим проявлениям заболевании.

Сосредоточение в психиатрических учреждениях (больницах, диспансерах, интернатах) наиболее тяжёлого контингента больных сформировало представление об эпилепсии как о крайне прогредиентном заболевании, приводящем к «типичным» характерологическим изменениям и слабоумию, что вызывает у психиатров чрезмерный терапевтический пессимизм. С другой стороны, расширение неврологической амбулаторной помощи, широкое использование современных нейровизуальных методов исследования мозга (КТ, МРТ, ПЭТ) сформировали тенденцию к сведению проблемы эпилепсии лишь к её неврологическому аспекту.

Дифференциация и узкая специализация в эпилептологии оказалась прогрессивной, так как привела к появлению новых лекарственных средств, совершенствованию локальной диагностики, хирургических методов лечения. Вместе с тем выявились и отрицательные результаты мультидисциплинарной разработки проблемы, поскольку больные эпилепсией оказались искусственно разделены на группы, курируемые разными специалистами, что существенно затруднило осуществление преемственности в их наблюдении и лечении. Согласно рекомендациям Международной противоэпилептической лиги выделена эпилептоло-



гия — междисциплинарная наука, объединяющая различные аспекты психиатрии, неврологии, педиатрии, нейрохирургии, нейрофизиологии, нейрорадиологии, клинической фармакологии, нейропсихологии и социальной медицины. Врач-эпилептолог — психиатр, невролог или педиатр, обладающий специальными знаниями и опытом в диагностике, обследовании, лечении и ведении больных эпилепсией.

ДЛИТЕЛЬНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ПАЦИЕНТАМИ С ЭПИЛЕПСИЕЙ ПРИ МОНОТЕРАПИИ ТОПИРАМАТОМ (ТОПАМАКСОМ*)[1]

Андреас Шрайнер, г. Нойсс, Германия
(Epilepsia. — 2005. — Vol. 46. — Suppl. 8. — P. 186)

Цель

Оценка длительной монотерапии топираматом (топамаксом*, ТПМ), проводимой пациентам с эпилепсией, независимо от типа приступов и вида эпилепсии.

Материалы и методы

- Пациенты с эпилепсией в возрасте 12 лет и старше, завершившие участие в одном из двух проводившихся в Германии открытых проспективных многоцентровых исследований монотерапии топираматом (длительность — 7 мес каждое), были включены в 12-месячное проспективное открытое натуралистическое исследование (рис. 29-1, 29-2).
- Состояние пациентов с эпилепсией оценивали при последнем посещении после предыдущего 7-месячного исследования, а также через 3, 6, 9 и 12 мес (табл. 29-2).
- При каждом посещении описывали эпилептические приступы (оценивая их частоту за 3 мес до включения пациентов в исследование и далее проспективно) и нежелательные лекарственные реакции.
- Данные оценивали с помощью анализа *intent-to-treat* (ITT-анализ), используя метод переноса последнего доступного наблюдения (*LOGF*).

Таблица 29-2. Демографические характеристики

Количество пациентов, принявших участие в исследовании		112
Пол	Мужчины, %	51
	Женщины, %	49
Возраст	Средний ± SD, годы	43±17
	Диапазон, годы	16–78
Средняя частота эпилептических приступов (начало последующего наблюдения)		1,2
Число пациентов с эпилептическими приступами в течение 3 мес, предшествующих первому исследованию [n]		94
Тип эпилептических приступов в начале исследования (последние 3 мес предыдущего исследования), n	Генерализованные тонико-клонические судороги (в основном первично или вторично генерализованные), %	67
	Сложные парциальные, %	21
	Простые парциальные, %	12
	Абсансы, %	3
Медиана периода наблюдения, мес		19
Максимальный период наблюдения, мес		22,5

[1] **Опубликовано на правах рекламы.**

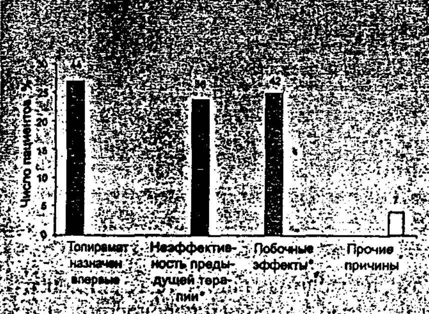


Рис. 29-1. Причины назначения топирамата (допустимы несколько ответов). * — у пациентов, ранее принимавших противоэпилептические препараты.

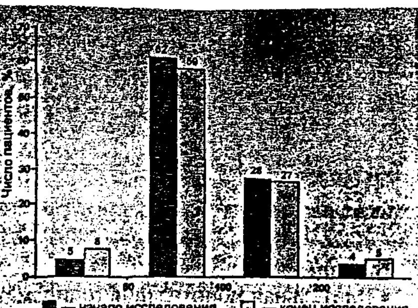


Рис. 29-2. Дозы топирамата: медиана доз топирамата — 100 мг/сут; диапазон — 25–300 мг/сут. Начало исследования — последнее посещение пациента в ходе первого 7-месячного исследования; конец исследования — через 19 мес от начала.

Результаты

- 86% врачей оценили эффективность топирамата как «очень хорошую» или «хорошую» (рис. 29-3).
- Когнитивные нарушения в виде снижения концентрации внимания и памяти за последние 12 мес отмечены у 1,8% пациентов.
- Причинами отмены препарата в 5,4% случая стали нежелательные лекарственные реакции, в 2,7% случая — неэффективность (табл. 29-3).
- Доля пациентов, у которых прекратились эпилептические приступы, подтверждает результаты более ранних контролируемых клинических исследований топирамата: у пациентов с впервые или недавно обнаруженной эпилепсией препарат продемонстрировал высокую эффективность даже в низких дозах.

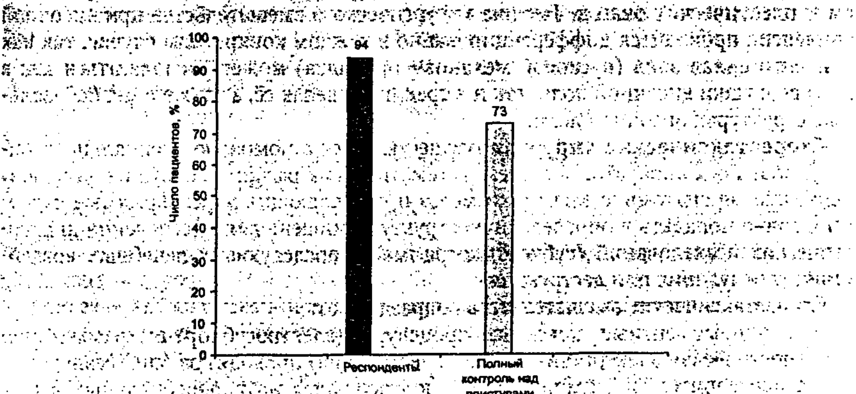


Рис. 29-3. Доля пациентов, ответивших на лечение, и доля больных с полным контролем над приступами.

Таблица 29-3. Нежелательные явления, возникшие у пациентов

Побочное действие	Доля пациентов, %
Парестезии	12,3
Тошнота	6,1
Сонливость	5,3
Снижение аппетита	5,3

Выводы

- *Длительная монотерапия топираматом*[1], проводимая пациентам с эпилепсией, сопровождалась высокой эффективностью и хорошей переносимостью.
- Небольшое число пациентов, выбывших из исследования в связи с отсутствием ответа на лечение, свидетельствует о высокой эффективности топирамата при его длительном применении.

Список рекомендованной литературы

Gilliam F.D. et al. Neurology. – 2003. – N. 60. – P. 196–202.
Arroyo S et al. Acta Neurol Scand. – 2005. – N. 112. – P. 214–222.
Ежегодная конференция Американского общества по лечению эпилепсии, г. Вашингтон, округ Колумбия, 2–6 декабря 2005 г.

[1] **Топамакс**®, «Янссен-Силаг». Форма выпуска: таблетки, покрытые оболочкой, 25 мг и 100 мг, N. 28.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭПИЛЕПСИИ

Открытые операции, при которых для доступа к головному мозгу осуществляют костно-пластическую трепанацию черепа, а после завершения манипуляции на мозге восстанавливают целостность оболочек мозга, костный лоскут и ткани покровов черепа укладывают на место. Такие операции используют главным образом для лечения больных эпилепсией, обусловленной значительными органическими изменениями мозга с сопутствующими психическими расстройствами.

Наиболее эффективными способами лечения височной эпилепсии служат варианты открытых вмешательств на различных структурах височной доли с удалением эпилептических очагов. Тактика хирургического вмешательства при височной эпилепсии проводится дифференцированно в каждом конкретном случае, так как эпилептогенная зона (пусковой механизм припадка) может располагаться как в коре верхушки височной доли, так и в средних отделах её, а также в медиабазальных структурах височной доли.

Стереотаксическая хирургия осуществляется с помощью специально сконструированных аппаратов и систем математических расчётов, берущих за основу центральные анатомические точки мозга и позволяющих через фрезевые отверстия точно попадать в определённую структуру-мишень для обеспечения диагностических исследований (субкортикограмма) и последующих лечебных воздействий (стимуляция или деструкция).

Стереотаксические вмешательства подразделяют:

- на одномоментные, когда все процедуры (электросубкортикограмма, диагностическая электростимуляция и деструкция) проводят за один сеанс;
- с предварительной имплантацией долгосрочных интрацеребральных электродов (золотых или платиновых) в различные мозговые структуры для диагностики, электростимуляции, проведения лечебных процедур (до нескольких месяцев) с последующей деструкцией эпилептогенных структур.

Структуры-мишени при стереотаксических вмешательствах:
- поясная извилина (цингулотомия);
- миндалевидный комплекс (амигдалотомия);
- таламус (его ядра и структуры) — вентролатеральная таламотомия, дорзомедиальная таламотомия;
- передние отделы внутренней капсулы (капсулотомия);
- свод мозолистого тела (форникотомия).

При **трансплантации эмбриональной нервной ткани** (нейротрансплантология) в различные мозговые структуры больного эпилепсией используют клеточную смесь или частицы тканей эмбриона до 8–10 нед. В результате операции улучшаются электрофизиологические характеристики деятельности мозга, уменьшается его эпилептизация, улучшаются когнитивные функции, выравнивается аффективный фон.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Аванцини Д. Перспективы эпилептологии // Журн. невропатол. и психиатр. — 2005. — Т. 105, №8. — С. 57–62.

Болдырев А.И. Психические особенности больных эпилепсией (43-летний опыт изучения и лечения больных эпилепсией). — М.: Медицина, 2000. — С. 382.

Броун Т., Холмс Г. Эпилепсия // Клиническое руководство. — М.: Бином, 2006. — С. 288.

Гехт А.Б. Стандарты лечения эпилепсии // Лечение нервных болезней. — 2001. — № 1. — С. 8–14.

Громов С.А., Киссин М.Я., Якунина О.Н., Ерошина Е.С. Эпилепсия. Изменения личности. Лечение. — СПб., 2006. — С. 320.

Зенков Л.Р., Айвазян С.О., Осинова К.В. и др. Иктальные бессудорожные эпилептические состояния и симптомы // Труды 3-й Восточно-Европейской конференции «Эпилепсия и клиническая нейрофизиология»: Украина, Гурзуф (6–10 октября 2000 г.). — Ялта, 2001. — С. 92.

Казаковцев Б.А. Психические расстройства при эпилепсии. — М.: Амипресс, 1999. — С. 416.

Калинин В.В. Изменения личности и мнестико-интеллектуальный дефект у больных эпилепсией // Журн. невропатол. и психиатр. — 2004. — Т. 104, № 2. — С. 64–73.

Карлов В.А. Ключевые вопросы проблемы эпилепсии // Журн. невропатол. и психиатр. — 2003. — Т. 103, № 3. — С. 3–8.

Киссин М.Я. Клиника и терапия парциальных вегетативно-висцеральных и «психических» припадков у больных эпилепсией. Учебно-методическое пособие. — СПб., 2003. — С. 53.

Киссин М.Я. Эпилепсия // Детская психиатрия. Учебник для вузов / Под ред. Э.Г. Эйдемиллера. — СПб.: Питер, 2005. — С. 427–472.

Максутова А., Фрешер В. Психофармакотерапия эпилепсии. — Берлин; Вена, 1998. — С. 180.

Максутова А.Л., Железнова Е.В. Непсихотические психические расстройства при эпилепсии // Рус. мед. журн. — 2001. — Т. 9, № 25. — С. 12–14.

Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Алиханов А.А. и др. Диагностика и лечение парциальных форм эпилепсии. — М., 2002.

Незнанов Н.Г., Громов С.А., Михайлов В.А. Эпилепсия. Качество жизни. Лечение. — СПб., 2005. — С. 292.

Одинак М.М. Эпилепсия: этиопатогенез, клиника, дифференциальная диагностика, медикаментозное лечение. — СПб.: Политехника, 1997. — С. 232.

Психические расстройства при эпилепсии. Пособие для врачей. — М., 2006. — С. 27.

Пылаева О.А., Воронкова К.В., Петрухин А.С. Возникновение феномена «насильственной нормализации» в рамках психотических изменений у больных с эпилепсией // Журн. невропатол. и психиатр. — 2004. — Т. 104, № 7. — С. 72–74.

Тиганов А.С., Шумский Н.Г. Эпилепсия // БМЭ — М., 1986. — 3-е изд. — Т. 28. — С. 875.

Aldenkampf A. Antiepileptic drug treatment and epileptic seizures-effects on cognitive function // The Neuropsychiatry of Epilepsy / Eds M. Trimble et al. — Cambridge, 2002. — P. 256–

Baker G.A., Jacoby A., Chadwick D.W. The associations of psychopathology in epilepsy: a community study // Epilepsy Res. — 1996. — Vol. 25, N 1. — P. 29–39.

Besag F. Subtle cognitive and behavoural effect of epilepsy // The Neuropsychiatry of Epilepsy / Eds M. Trimble et al. — Cambridge, 2002. — P. 70–80.

Bruens J.H. Psychoses in Epilepsy // Psychiat. Neurol. Neurochir. (Amst.) — 1971. — Vol. 74. P. 175–192.

Blumer D., Altshuler L.L. Affective disorders // Epilipsy / Eds Engel et al. — Philadelphia, etc.: Lippincott; Raven, 1998. — P. 2083–2099.

Boylan L.S. Peri-ictal behavioural and cognitive changes // Epilepsy Behav. — 2002. — Vol. 3, N 1. — P. 16–26.

Devinsky O., D'Esposito M. Neurology of Cognitive and Behavioral Disorders. — Oxford, 2004. — P. 451.

Diehl L.W. Schizophrenic syndromes in epilepsies // Psychopathology. — 1989. — Vol. 22, N 2–3. — P. 65–140.

Edeh J., Toone B. Relationship between interictal psychopathology and the type of epilepsy // Br. J. Psychiatry. — 1987. — Vol. 151, N 7. — P. 95–101.

Epilepsy and psychiatric disorder: A comorbidity study. — Copenhagen: FADL, 1996. — P. 139.

Fiordelli E., Beghi E., Bogliun G., Crespi V. Epilepsy and psychiatric distrurbance. A cross-sectional study // Br. J. Psychiatry. — 1993. — Vol. 163, N 10. — P. 446–450.

Giese H. Uber das Symptom der Depersonalisation // Munch. Med. Wochenschr. — 1927. — Bd 7. — P. 73–82.

Harden C.L. The comorbidity of depression and epilepsy: epidemiology, etiology, and treatment // Neurology. — 2002. — Vol. 59. — N. 6. — Suppl. 4. — P. 48–550.

Hermann B.P., Seidenberg M., Bell B. Psychiatric comorbidity in chronic epilepsy: identification, consequences, and treatment of major depression // Epilepsia. — 2000. — Vol. 41, suppl. 2. — P. 31–41.

Hesdorffer D.C., Hauser W.A., Annegers J.F. et al. Major depression is a risk factor for seizures in older adults // Ann. Neurol. — 2000. — Vol. 47, N 2. — P. 246–249.

Jallon P. Monotherapy and polytherapy use of anti-epileptic drugs. Development of views // Rev. Neurol. (Paris). — 1997. — Vol. 153, suppl. 1. — P. 829–833.

Janz D. The psychiatry of idiopathic generalized epilepsy // The Neuropsychiatry of Epilepsy. — Cambridge, 2002. — P. 41–61.

Kanner A.M., Kuzniecky R. Psychiatric phenomena as an expression of postictal and events // Psychiatric Issues in Epilepsy / Ettinger A.B., Kanner A.M. — Philadelphia, 2001. — P. 163–179.

Kapitany T., Glauninger G., Schimka B. Psychiatrische Aspekte // Handbuch der Epilepsien / C. Baumgartner (Hrsg.). — Wien, 2001. — P. 246–256.

Mendez M.F. Disorders of mood and affect in epilepsy // Psychological Disturbances in Epilepsy / Sakkellares J.C., Berent S. — Boston; Oxford, 1996. — P. 125–141.

Ortinski P., Meador K. Cognitive side effects of antiepileptic drugs // Epilepsy Behav. — 2004. — Vol. 5, suppl. 1. — P. 60–65.

Pohlmann-Eden B. Epilepsie // Klinische Neuro-Psychiatrie / F rstl H. — Stuttgart; N.Y., 2000. — P. 270–297.

Ritaccio A., Devinsky O. Personality disorders in epilepsy // Psychiatric Issues in Epilepsy. A Practical Guide to Diagnosis and Treatment. — Philadelphia, 2001. — P. 147–161.

Robertson M. Mood disorders associated with epilepsy // Psychiatric Comorbidity in Epilepsy / Mc Connel H.W., Snyder P.J. — Washington; Lond., 1998. — P. 133–167.

Schmitz B. Depressive disorders in epilepsy // Seizures, Affective Disorders and Anticonvulsant Drugs / Eds M. Trimble, B. Schmitz Eds. — Clarius Press, 2002. — P. 19–34.

Trimble M. Forced Normalisation and Alternative Psychoses of Epylepsy. — Petersfield; Bristol: Wrightson Biomedical Publishing, 1998. — P. 235.

Trimble M.R., Rusch N., Betts T. et al. Psychiatric symptoms after therapy with new antiepileptic drugs: psychopathological and seizure related variables // Seizure. — 2000. — Vol. 9, N 4. — P. 249–254.

Wolf P. Praxisbuch Epilepsien. Diagnostik, Behandlung, Rehabilitation. — Stuttgart: Kohlhammer, 2003. — P. 394.

Глава 30

Умственная отсталость

Умственная отсталость — группа различных наследственных, врождённых или рано приобретённых состояний общего психического недоразвития. Согласно МКБ-10, умственная отсталость — состояние задержанного или неполного развития психики, которое в первую очередь характеризуется нарушением способностей, проявляющихся в период созревания и обеспечивающих общий уровень интеллектуальности, т.е. когнитивных, речевых, моторных и социальных способностей.

Синонимы:

- общее психическое недоразвитие;
- психическое недоразвитие.

«Умственная отсталость» — более широкое понятие, чем термин «олигофрения», использовавшийся ранее для характеристики заболевания, главными критериями которого считали тотальность психического недоразвития с преобладанием слабости абстрактно-логического мышления и непрогредиентный характер интеллектуальной недостаточности. В течение последних двух десятилетий термин «умственная отсталость» постепенно признали в мировой психиатрии, вытеснив термин «олигофрения», распространённый ранее как в нашей стране, так и во многих других странах мира.

КОДЫ ПО МКБ-10

Для кодировки диагноза умственной отсталости в МКБ-10 предложено использование раздела F7 (F70–79). Для идентификации степени умственной недостаточности рубрики F70–F79 употребляют со следующим четвёртым знаком:

- .0 — с указанием на отсутствие или слабую выраженность нарушения поведения;
- .1 — значительное нарушение поведения, требующее ухода и лечения;
- .8 — другое нарушение поведения;
- .9 — без указаний на нарушение поведения.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

По данным ВОЗ, а также многих отечественных и зарубежных авторов, распространённость умственной отсталости в популяции колеблется в пределах от 1 до 3% населения. В регионах, где отмечено воздействие экопатогенных факторов, а также выявлены изолированные социальные группы, распространённость данной

патологии может достигать 7%. Среди лиц мужского пола умственная отсталость встречается примерно в 1,5 раза чаще, чем среди женщин. Подобное соотношение наиболее заметно при лёгкой степени психического недоразвития; при выраженных степенях интеллектуальной недостаточности, как правило, количественной разницы между мальчиками и девочками не наблюдается.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактические мероприятия во многом зависят от формы (типа) умственной отсталости; их проводят по возможности с учётом знаний этиологии и патогенеза заболевания. Прежде всего различают профилактику наследственных, врождённых и приобретённых форм заболевания, хотя подобное деление достаточно условно.

Профилактика наследственных форм умственной отсталости заключается в первую очередь в предохранении лиц детородного возраста от воздействия различных мутагенных факторов как техногенного, так и природного происхождения. Наиболее важно улучшение экологической обстановки, а при невозможности этого в полной мере — исключение проживания людей в областях с повышенным радиоактивным излучением; местностях, загрязнённых отходами химических предприятий и другими веществами, влияющими на половые клетки родителей. К важным профилактическим мероприятиям следует также отнести соблюдение мер безопасности лиц, занятых на вредном химическом или ином производстве (например, подверженных действию химических реагентов, высокочастотных токов, магнитного и радиоактивного излучения). Важную роль играет разъяснительная работа среди населения о вероятных вредных последствиях неконтролируемого контакта с мутагенными факторами (в частности, о вреде избыточной инсоляции при злоупотреблении солярием). К числу профилактических мероприятий можно отнести и действия, направленные на снижение количества кровнородственных браков.

Профилактика врождённой умственной отсталости состоит прежде всего в охранительном режиме в период беременности, т.е. профилактике внутриутробных инфекций, хронической гипоксии плода, психогений у женщины. В этот период следует исключить воздействие на плод вредных химических веществ, что может быть вызвано пребыванием беременной в экологически неблагополучных районах, приёмом некоторых медицинских препаратов или злоупотреблением ПАВ, излишним использованием бытовых химических средств. Наряду с химическими воздействиями следует учитывать и предупреждать опасное для плода влияние радиации, токов высокой частоты и некоторых биологических факторов, например несовместимости крови матери и плода.

Профилактика приобретённой умственной отсталости заключается в первую очередь в предупреждении возникновения у ребёнка первых лет жизни нейроинфекций, интоксикаций, соматических заболеваний, сопровождающихся нейротоксикозом и резким снижением массы тела; предупреждении ЧМТ. В настоящее время профилактические мероприятия нельзя признать достаточно эффективными как из-за недостаточного уровня знаний об этиологии некоторых форм умственной отсталости, так и из-за недостаточно эффективной организации превентивных мероприятий в этой области.

СКРИНИНГ

Обязательный осмотр ребёнка врачами-специалистами сразу после рождения и в первые годы жизни позволяет проводить массовый клинический скрининг детской популяции в широком смысле этого понятия. Для выявления форм умственной отсталости, обусловленных нарушениями обмена веществ, используют различные биохимические методы. Наряду с фенилкетонурией скрининг может

быть направлен на выявление гомоцистинурии, гистидинемии, болезни «кленового сиропа», тирозинемии, галактоземии, лизинемии, мукополисахаридозов. Наиболее часто для обнаружения нарушений метаболизма используют качественные скрининговые тесты мочи, бумажную хроматографию, тонкослойную хроматографию, энзимные пробы. В случае выявления фенилкетонурии осуществляют профилактические мероприятия (специальная диета, исключающая фенилаланин в пищевых продуктах), что позволяет избежать у ребёнка появления умственной отсталости.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В большинстве классификаций в качестве основного критерия систематизации умственной отсталости используют степень глубины интеллектуального дефекта.

Согласно МКБ-10, выделяют умственную отсталость лёгкой степени (F70), умеренную (F71), тяжёлую (F72) и глубокую (F73) умственную отсталость. В настоящее время использование этой классификации рекомендовано при постановке официального диагноза и при принятии решения о типе (форме) обучения ребёнка, о предоставлении ему инвалидности и решении многих других вопросов. Следует заметить, что применение только данной классификации, особенно при проведении научных исследований, не всегда оправдано. Так, в МКБ-10, адаптированной для использования в Российской Федерации, специально подчёркнуто: МКБ-10 предназначена прежде всего для статистических целей, и не следует подменять ею концептуальные классификации, сохраняющие значение для науки и практики. Это замечание в полной мере относится и к типологии умственной отсталости.

До перехода на МКБ-10 в отечественной литературе чаще всего выделяли три степени общего психического недоразвития:

- идиотию (глубокую умственную отсталость);
- имбецильность (резко выраженную и среднетяжёлую умственную отсталость);
- дебильность (лёгкую умственную отсталость).

В некоторых случаях используют деление умственной отсталости на простые и осложнённые формы. К осложнённым формам умственной отсталости автор относит клинические варианты, имеющие наряду с общим психическим недоразвитием дополнительные, факультативные для умственной отсталости в целом, психопатологические синдромы: астенический, психопатоподобный, эпилептиформный и др.

Проводя типологию умственной отсталости, Г.Е. Сухарева (1965) в основу их дифференциации положила два критерия:

- время поражения;
- качество патогенного воздействия.

Согласно этой классификации, первая группа умственной отсталости обусловлена поражением генеративных клеток родителей в связи с наследственной патологией или под влиянием внешних воздействий. Вторая группа связана с факторами, действовавшими в течение периода внутриутробного развития (эмбриопатии и фетопатии). Третья группа умственной отсталости вызвана повреждением ЦНС во время родов, а также в первые месяцы и годы жизни ребёнка (до 3 лет). Дополнительно автор выделяет атипичные формы умственной отсталости, связанные с прогрессирующей гидроцефалией, локальными дефектами развития головного мозга, эндокринными заболеваниями и другими факторами.

Большое клиническое значение имеет клинико-физиологическая классификация психического недоразвития, предложенная С.С. Мнухиным и в дальнейшем дополненная Д.Н. Исаевым. Согласно этой классификации, выделяют четыре формы умственной отсталости:

- астеническую;

- атоническую;
- стеническую;
- дисфорическую.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Все этиологические факторы, приводящие к умственной отсталости, подразделяют на эндогенно-наследственные и экзогенные (органические и социально-средовые). Возможно и сложное взаимодействие эндогенных и экзогенных факторов. О значительной роли наследственного фактора в этиопатогенезе умственной отсталости свидетельствует более высокая конкордантность среди монозиготных близнецов (до 90%) по сравнению с дизиготными (до 40%). Установлена закономерность: глубокие степени умственной отсталости чаще отмечают при рецессивном типе наследования, а при психическом недоразвитии с неглубоким дефектом решающую роль играют доминантные и полигенные наследственные факторы. Большинство аутосомно-рецессивных форм умственной отсталости — метаболические заболевания с нарушением обмена веществ (например, белкового, жирового, углеводного). Доминантно наследуемые формы характеризуются относительно менее глубоким психическим недоразвитием, так как мутантный ген проявляется в гетерозиготном состоянии, и его действие в определённой степени контролируется и компенсируется полноценным аллелем.

Большое значение в этиопатогенезе умственной отсталости имеет хромосомная патология. Количественное или структурное изменение хромосомного набора достаточно часто становится причиной возникновения умственной отсталости. Хромосомные мутации могут быть вызваны действием многих токсических веществ, ионизирующей радиацией, некоторыми лекарственными средствами, нарушениями метаболизма, старением и многими другими факторами.

Отдельную этиологическую группу составляют экзогенные факторы, действующие на плод через организм матери во время беременности, либо повреждающие головной мозг ребёнка в постнатальном периоде (в течение первых трёх лет жизни). Наиболее важные экзогенные факторы антенатальной и перинатальной патологии:

- внутриутробные инфекции, например:
  - ◇ краснуха;
  - ◇ грипп;
  - ◇ инфекционный гепатит;
  - ◇ листериоз;
  - ◇ цитомегалия;
  - ◇ сифилис;
- гипоксия;
- приём матерью во время беременности некоторых лекарственных средств:
  - ◇ антибиотиков;
  - ◇ сульфаниламидов;
  - ◇ барбитуратов;
  - ◇ нейролептиков;
- ПАВ:
  - ◇ алкоголя;
  - ◇ наркотиков;
- иммунологическая несовместимость крови матери и плода по резус-фактору и факторам системы АВ0;
- тяжёлые родовые травмы;
- оперативное родоразрешение и др.

В постнатальном периоде в качестве этиологических факторов умственной отсталости чаще всего выступают нейроинфекции, ЧМТ, соматические заболевания, про-

текающие с дистрофией и обезвоживанием, интоксикации. Иногда предполагают, что важную роль в возникновении психического недоразвития играет дефицит сенсорной стимуляции в первые месяцы и годы жизни. К возможным (дискуссионным) причинам умственной отсталости относят также отсутствие общения с человеком или дефицит такого общения, что приводит к значительному отставанию ребёнка в психическом развитии. Наиболее яркий пример следствия подобного крайнего дефицита — дети-маугли, попавшие к диким животным и длительное время жившие среди них. Вопрос о том, относить ли этих детей к умственно отсталым или же только к пациентам с задержкой темпа психического развития, необходимо решать в каждом случае индивидуально и с большой осторожностью.

Патогенетические механизмы различных форм умственной отсталости значительно отличаются друг от друга. Однако имеются и общие звенья патогенеза, среди которых особенно важная роль принадлежит хроногенному фактору, т.е. периоду онтогенеза, в котором происходит поражение развивающегося мозга. Различные патогенные воздействия, как генетические, так и экзогенные, действуя в один и тот же период, могут вызывать однотипные клинические проявления, в то время как один и тот же этиологический фактор, воздействуя на разных этапах онтогенеза, может приводить к различным последствиям.

Около 75% случаев умственной отсталости обусловлено поражением головного мозга во внутриутробном периоде. Формирование органов и систем чаще всего нарушается во время критических этапов их развития. Все внутриутробные аномалии развития подразделяют:

- на бластопатии, обусловленные поражением зародыша в период бластогенеза (до 4 нед беременности);
- на эмбриопатии — поражение плода в период эмбриогенеза, т.е. от 4 нед до 4 мес беременности;
- на фетопатии — поражение плода в сроки от 4 мес до конца беременности.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТИ

Общая симптоматология умственной отсталости

Для большинства форм общего психического недоразвития характерны типичные клинические признаки. Как правило, умственная отсталость — проявление дизонтогении головного мозга и всего организма в целом. Именно поэтому особенность данной формы слабоумия — преимущественное недоразвитие наиболее дифференцированных, филогенетически и онтогенетически молодых систем головного мозга. Эта закономерность хорошо прослеживается в особенностях мышления: больше всего страдают его высшие формы — процессы обобщения и абстрактного мышления. Мышление больных находится на той стадии развития, когда в познавательной деятельности преобладает установление частных, сугубо конкретных связей, а высшие формы отвлечённого мышления отсутствуют. Неспособность к понятийному мышлению наиболее отчётливо проявляется в эксперименте по методу «классификации предметов»: выделение видовых и родовых понятий, оперирование наиболее общими признаками этим детям практически недоступно. Недостаточность процесса отвлечения выражается и в неумении понять переносный смысл пословиц, поговорок и метафор.

Характерная для умственной отсталости неспособность к отвлечённому мышлению отражается и в особенностях внимания, восприятия, памяти. Внимание детей трудно привлечь и зафиксировать; ребёнок легко отвлекается. Восприятие больного с умственной отсталостью относительно бедно и недостаточно полно отражает окружающее. Умственно отсталый ребёнок мало видит тогда, когда смотрит, и мало слышит, когда слушает (Сухарева Г.Е.). Память этих больных также недостаточна: всё новое усваивается крайне медленно и лишь после многократного по[illegible]ния. [illegible] при [illegible]рых [illegible]нтах [illegible]венной [illegible]талос[illegible]хани[illegible] я

память бывает вполне удовлетворительной, то память смысловая страдает всегда. Так, при воспроизведении прочитанного текста умственно отсталый ребёнок не может передать своими словами основной смысл, а стремится рассказать всё дословно.

С недоразвитием высших форм познавательной деятельности тесно связано недоразвитие речи этих больных, что проявляется в первую очередь в запаздывании этапов её развития. Степень недоразвития речи в большинстве случаев зависит от тяжести интеллектуального дефекта. У детей и подростков с умственной отсталостью страдает как развитие активной речи, так и её понимание. В течение длительного времени дети постепенно начинают понимать обращённую к ним речь, но ещё не говорят. В дальнейшем отмечается ограниченный запас слов, пассивный словарь значительно больше активного, речь зачастую маловыразительная, фразы короткие, достаточно часто аграмматичные, характерно неправильное употребление слов по смыслу. Если физиологическое косноязычие здорового ребёнка обычно ликвидируется к концу дошкольного возраста, то у умственно отсталого оно остаётся длительным, а нередко и постоянным симптомом.

Эмоции больных характеризуются тугоподвижностью. Для этих пациентов актуальны лишь непосредственные переживания, они не способны реагировать на радость и горе, возможные в будущем. Типичны малая дифференцированность эмоций, их однообразие, отсутствие тонких оттенков переживаний, недостаточная способность подавлять свои эмоциональные проявления. У детей, страдающих умственной отсталостью, отсутствует характерное для здорового ребёнка неудержимое стремление познать окружающий мир. У них нередко появляется любопытство, но нет любознательности. Вместе с тем ясно заметна большая сохранность эмоциональной сферы по сравнению с глубиной интеллектуального дефекта. Так, даже при выраженной умственной отсталости у больного нередко можно отметить проявления сочувствия, стремление помочь окружающим, такие дети могут испытывать чувство обиды, стыда за свой проступок, чувство глубокой привязанности. Темперамент и характер этих пациентов также весьма разнообразен. Среди них можно наблюдать ласковых и послушных, злобных и агрессивных или угрюмых и мрачных субъектов; наряду со спокойными и уравновешенными можно увидеть вялых, апатичных или излишне подвижных и суетливых больных.

Нарушения волевой сферы детей и подростков с умственной отсталостью непосредственно зависят от уровня интеллектуального недоразвития. Чем сильнее выражен интеллектуальный дефект, тем менее мотивированы поступки больного и тем чаще они определяются только сиюминутными желаниями (эмоциями) или влечениями. В их деятельности всегда есть признаки импульсивности, поступки совершаются без той борьбы мотивов, которая имеет место у здоровых людей.

Клинические проявления умственной отсталости различной степени тяжести

Умственная отсталость лёгкой степени (дебильность, раздел F70)

Для лёгкой умственной отсталости характерна относительно хорошая механическая память. Во многих случаях эти дети способны приобрести значительный запас сведений и элементарные навыки чтения, письма и счёта. Иногда хорошая механическая память и относительно богатая по запасу слов речь могут маскировать слабость мыслительной деятельности и неспособность к образованию абстрактных понятий. Эти больные не проявляют самостоятельности и инициативы в работе (учёбе), основную трудность составляет переход к мыслительным задачам, решение которых требует замены привычного способа деятельности новым и ещё неизвестным. Эмоциональная и волевая стороны личности при дебильности достаточно разнообразны, однако характерны общие черты: недостаточная способность к самообладанию и подавлению влечений, импульсивность на фоне повышенной внушаемости и склонности к подражательству. При правильном

воспитании и обучении, осуществлении психолого-педагогической коррекции с привитием больным трудовых навыков они могут овладевать многими профессиями, не требующими квалификации, прежде всего связанными с ручным трудом, хорошо приспосабливаются к бытовой жизни. Таким образом, большинство этих больных обучаемы (вспомогательная программа школы) и в дальнейшем могут жить самостоятельно. Оптимальный возрастной диапазон для окончательной диагностики дебильности — от 6 до 8 лет. При характеристике этой группы пациентов в МКБ-10 отмечено: в целом поведенческие, эмоциональные и социальные нарушения у большинства лиц с лёгкой умственной отсталостью гораздо больше напоминают проблемы людей с нормальным уровнем интеллекта, чем специфические проблемы больных с более глубокими степенями психического недоразвития. В связи с этим возникает соответствующая потребность в терапии и поддержке.

Согласно МКБ-10, при клинико-психологическом обследовании больных с лёгкой умственной отсталостью с использованием надлежащих стандартизованных тестов их коэффициент умственного развития (*IQ*) ориентировочно составляет от 50 до 69. Однако в Российской Федерации при использовании адаптированного для нашей страны детского варианта методики Векслера стандарты завышены на 10 ед. Таким образом, показатели *IQ* детей с лёгкой умственной отсталостью, полученные с помощью данной методики, колеблются в пределах от 60 до 79[1]. Важно отметить, что в любом случае диагностику умственной отсталости осуществляет в первую очередь психиатр, учитывающий клинические данные. Уровень коэффициента умственного развития, полученный с помощью любой из стандартизованных методик, не следует рассматривать изолированно, в отрыве от клинической картины заболевания, превращая его в доминирующий критерий диагностики умственной отсталости.

Умственная отсталость умеренная (лёгкая имбецильность, раздел F71)

Эти дети способны накопить некоторый запас сведений; механическая память у многих из них достаточно развита. Такие больные овладевают речью, хотя запас слов у них невелик, речь аграмматична, а понимание и использование речи ограничено. При лёгкой имбецильности сознание своего «Я» более или менее развито. Многие больные эгоцентричны, требуют к себе повышенного внимания, проявляют радость при положительной оценке их действий и обиду, когда их ругают. При беседе с этими больными можно заметить, что на вопросы, требующие напряжения, они отвечают: «не могу», «не знаю», «не хочу». Специальные образовательные программы могут дать детям с умеренной умственной отсталостью определённые возможности для приобретения основных навыков и умений, однако объём усваиваемого материала крайне низок. При достаточном моторном развитии пациенты с умеренной умственной отсталостью могут овладевать простыми видами труда, но их работа носит механический характер, они не в состоянии изменить свою деятельность согласно изменившейся обстановке. К самостоятельной жизни эти больные, как правило, не приспособлены и нуждаются в постоянной опеке и в уходе за ними. Оптимальный возрастной диапазон для окончательной диагностики лёгкой имбецильности — от 3 до 5 лет.

По МКБ-10 при психологическом обследовании больных с умеренной умственной отсталостью с использованием стандартизованных тестов коэффициент их умственного развития ориентировочно составляет 35–49. Как указывалось выше, при использовании адаптированного для Российской Федерации детского варианта методики Векслера показатели *IQ* завышают на 10 ед, т.е. *IQ* у этих пациентов колеблется в диапазоне от 45 до 59.

---

[1] Приводимые показатели утверждены Министерством здравоохранения РФ (Клиническое руководство: Модели диагностики и лечения психических и поведенческих расстройств / Под ред.

Умственная отсталость тяжёлая (выраженная имбецильность, раздел F72)

Клиническая картина тяжёлой умственной отсталости сходна прежде всего с симптоматологией лёгкой имбецильности. Отмечается низкий уровень социального функционирования, что проявляется в практически полной невозможности усвоить элементарные школьные знания, бытовые умения и навыки. Обычно этих детей выводят из системы обучения, в дальнейшем они на протяжении всей жизни нуждаются в опеке и постоянном уходе. В отличие от пациентов с умеренной умственной отсталостью у этих больных выражены расстройства моторной сферы, что также затрудняет даже их простую социальную адаптацию. Оптимальный возрастной диапазон для окончательной диагностики выраженной имбецильности — от 3 до 5 лет.

Согласно МКБ-10, коэффициент умственного развития пациентов с тяжёлой умственной отсталостью колеблется в пределах от 20 до 34. При использовании адаптированного для Российской Федерации детского варианта методики Векслера показатели *IQ* у этих пациентов соответствуют диапазону 30–44 ед.

Умственная отсталость глубокая (идиотия, раздел F73)

Для детей, страдающих олигофренией в степени идиотии, характерно резкое снижение реакции на окружающее. Больные либо совершенно не реагируют на всё происходящее вокруг, либо проявляют неадекватные реакции, откликаясь на любой раздражитель, ни на одном из них не задерживаясь. Членораздельная речь отсутствует, в обращённой к ним речи больные воспринимают интонацию, но не понимают смысла. Предоставленные сами себе, многие из них остаются неподвижными, другие находятся в бесцельном постоянном движении, ползают, хватают предметы, могут быть агрессивными, может отмечаться аутоагрессия. Состояния двигательного возбуждения возникают периодически, часто без всяких видимых причин. Проявления удовольствия или неудовольствия примитивны. Соматическое благополучие, ощущение сытости приводит к благодушию и спокойствию, а чувство голода или иные неприятные ощущения выражаются в криках с выражением неудовольствия, в ажитации или других сходных проявлениях. В ответ на неизвестное может наблюдаться страх, плач. Часто отмечаются извращённые или изменённые влечения: булимия или же извращения пищевого влечения, гиперсексуальность, например, сопровождающаяся упорной мастурбацией, и др. С глубоким недоразвитием всей психической деятельности коррелируют различные, в том числе грубые, дефекты физического развития: диспластичность, деформации черепа, пороки и аномалии развития. Нередко наблюдаются и неврологические симптомы, в том числе парезы и параличи. Оптимальный возраст для диагностики идиотии, особенно с точки зрения прогноза и социальных последствий заболевания, — первые месяцы (первый год) жизни. В любом случае глубокую умственную отсталость необходимо диагностировать до 3 лет.

По МКБ-10 коэффициент умственного развития пациентов с глубокой умственной отсталостью не превышает 20 (30 при использовании детского варианта методики Векслера, адаптированного для Российской Федерации).

Другие формы умственной отсталости (F78, F79)

Категория F78 — другая умственная отсталость — рекомендована к использованию только в тех случаях, когда оценка уровня интеллектуального развития крайне затруднена или невозможна в связи с сопутствующими сенсорными или соматическими нарушениями (такими, как слепота, глухонемота).

Категорию F79 — неуточнённая умственная отсталость — используют только при отсутствии достаточной информации о больном, когда невозможно отнести его к какой-либо другой диагностической рубрике.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОТДЕЛЬНЫХ ГРУПП УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТИ

Недифференцированные формы умственной отсталости

В группу недифференцированных форм умственной отсталости включают варианты, при которых этиологию заболевания точно установить не удаётся, при этом специфическая клинико-психопатологическая и соматоневрологическая картина болезни отсутствует. Выделяют осложнённые и неосложнённые недифференцированные формы психического недоразвития. Неосложнённые формы умственной отсталости характеризуются в первую очередь симптомами, типичными для большинства больных; они описаны выше в разделах, посвящённых общей симптоматологии умственной отсталости и клиническим проявлениям умственной отсталости различной степени тяжести. Об осложнённой форме умственной отсталости говорят в случае наличия у больного дополнительных психоневрологических симптомокомплексов: психопатоподобного синдрома, судорожных припадков, неврозоподобных проявлений и др.

Однако описанную классификацию недифференцированных форм умственной отсталости используют не всегда. Пример несколько иного клинического понимания характеристики общего психического недоразвития (без учёта этиологического фактора) — клинико-физиологическая классификация умственной отсталости, предложенная С.С. Мнухиным и дополненная Д.Н. Исаевым.

Клиническая картина форм умственной отсталости по С.С. Мнухину и Д.Н. Исаеву

Астеническая форма умственной отсталости

Почти у всех больных обнаруживают неглубокую степень психического недоразвития. Дети отличаются несоответствием уровня одних психических процессов по отношению к другим, что приводит, как правило, к «západaniю» одних школьных навыков по отношению к другим. У этих больных отмечают неустойчивое и легко истощающееся внимание, эмоциональную лабильность, выражающуюся в повышенной раздражительности, плаксивости и склонности к быстрой смене настроения. Дети часто неусидчивы и суетливы (вплоть до расторможенности). У большинства пациентов моторика неуклюжая, неловкая; тонкая координация движений затруднена. При астенической форме умственной отсталости недостаточен запас пространственных представлений — дети не могут правильно обозначить такие понятия, как «сбоку», «снизу», «сверху», «справа», «слева» и т.д. При относительно неглубоком интеллектуальном дефекте овладение самыми простыми учебными навыками у большинства больных вызывает значительное затруднение.

Выделяют пять вариантов астенической формы умственной отсталости.

- Основной вариант — помимо общих клинических проявлений, никаких других признаков не наблюдают.
- Брадипсихический вариант — наряду с общими симптомами на первый план выступает замедление психических процессов, выражающееся в первую очередь в затруднении мышления и речи.
- Дислалический вариант, характеризующийся выраженными расстройствами речи.
- Диспрактический вариант с характерными выраженными нарушениями тонкой моторики.
- Дисмнестический вариант — на первый план выступают нарушения памяти, заметно контрастирующие с остальными психическими процессами, относительно более сохранными.

Атоническая форма умственной отсталости

В клинической картине заболевания этих пациентов наряду с умственной отсталостью наиболее заметна резко выраженная неспособность к психическому напря-

жению, что ярко проявляется в чрезмерной отвлекаемости, а также в нарушенной способности к сосредоточению (гипопрозексия) или практически полной неспособности к нему (апрозексия). Больные не в состоянии активно сосредоточиться на какой-либо деятельности, а объекты их внимания меняются очень быстро. Если в поле их зрения попадает тот или иной предмет, они берут его, но тут же бросают, отвлекаются, протягивая руки за другой вещью, но вскоре отбрасывают и её. Часто такие дети не реагируют на обращённую к ним речь, иногда всё же реагируют на громкий оклик или обращение. Недостаточность психического напряжения (собственно «атония») проявляется и в низкой активности этих больных, вялости, а в ряде случаев — в полной бездеятельности; поведение их непоследовательно и несвязно, так как во многом зависит от влияния случайных внешних факторов. Для этих пациентов характерны повторяющиеся стереотипные простые движения или действия: крутят шнурок, рвут на полоски бумагу, открывают и закрывают кран и т.п. Тонкая моторика у них развита плохо. У некоторых больных можно отметить склонность к повторению одних и тех же слов, гримасничанье. Установление продуктивного контакта с такими детьми крайне затруднено. Общение со сверстниками у них также весьма ограничено или вообще отсутствует. Этим больным свойственны уплощённость чувств, недостаточная отзывчивость, однако эмоциональные переживания близких людей часто вызывают у них ответные чувства.

Выделяют три варианта атонической формы умственной отсталости.

- Аспонтанно-апатический вариант. Отличительные признаки этих больных: особенно заметное обеднение эмоций, снижение активности, резкое ограничение круга интересов.
- Акатизический вариант. Для таких детей характерна повышенная суетливость, склонность к постоянному двигательному беспокойству с невозможностью усидеть на месте.
- Мориоподобный вариант. У этих больных на первый план выступает приподнятое настроение, сочетающееся с двигательной расторможенностью, многоречивостью и дурашливым поведением.

Стеническая форма умственной отсталости

Больные с этой формой умственной отсталости отличаются относительной равномерностью психического недоразвития. Эти дети эмоциональны, общительны, привязаны к родителям и товарищам. Для них характерно плохое непосредственное запечатление наглядного и словесного материла. При этом, несмотря на меньший словарный запас, чем, например, при астенической форме умственной отсталости, такие дети и подростки гораздо лучше приспосабливаются к бытовой жизни.

Выделяют два варианта стенической формы умственной отсталости:

- уравновешенный вариант, когда соотношение между интеллектуально-мнестической и эмоционально-волевой сферой относительно равномерно;
- неуравновешенный вариант, когда наряду с интеллектуальным дефектом наблюдаются суетливость и эмоциональная неустойчивость.

Дисфорическая форма умственной отсталости

Данная форма умственной отсталости характеризуется склонностью больных к аффективным вспышкам и агрессивному поведению, грубо расстроенным вниманием (вплоть до апрозексии), своеобразной «прилипчивостью» при общении. Дети с дисфорической формой умственной отсталости раздражительны, капризны, легко возбудимы по малейшему поводу. У них часто без каких-либо видимых внешних причин возникают аффективные вспышки, сопровождающиеся как агрессией, так и аутоагрессией, разрушительными действиями.

Дифференцированные формы умственной отсталости

В группу дифференцированной умственной отсталости входят в первую очередь нозологически самостоятельные заболевания со специфической ...

психопатологической и соматоневрологической картиной, для которых психическое недоразвитие — один из симптомов, обычно наиболее тяжёлый. По мере получения новых научных данных об особенностях клинической картины и выяснении этиологии того или иного вида психического недоразвития, ранее относившегося к недифференцированным формам, количество дифференцированных форм умственной отсталости постоянно увеличивается.

Сегодня наиболее удачной классификацией дифференцированных форм умственной отсталости считают типологию Г.С. Маринчевой и М.Ш. Вроно (1999).

Ниже приведены некоторые, достаточно типичные, варианты дифференцированных форм умственной отсталости.

Умственная отсталость, обусловленная хромосомными аберрациями[1]

По данным ВОЗ, 1% детей рождается с хромосомными аномалиями. 25% из них имеет аномальное число аутосом, 25% — численную аномалию половых хромосом, а у 50% обнаруживают структурные перестройки хромосом. Наиболее характерные признаки аутосомных аномалий: психическое и физическое недоразвитие, дисплазии и пороки развития. Заболевания, обусловленные нарушениями в системе половых хромосом, не всегда сопровождаются снижением интеллекта, однако, как правило, наблюдается недоразвитие половых желёз и аномалии развития вторичных половых признаков.

Синдром Дауна

Синдром Дауна обусловлен трисомией по хромосоме 21. Это самая частая форма умственной отсталости (10%); её частота среди новорождённых составляет 1 к 650–900. При цитогенетическом исследовании выявляют три варианта аномалий кариотипа: регулярная трисомия по хромосоме 21, мозаицизм (3–4%) и несбалансированная транслокация (3,2%). При транслокационных формах число хромосом равно 46, так как дополнительная хромосома 21 транслоцирована на другую аутосому. При этом варианте синдрома Дауна один из родителей может быть носителем сбалансированной транслокации при нормальном фенотипе. Для мозаичных вариантов характерно присутствие в организме и трисомных, и нормальных клеток. Механизм возникновения мозаицизма связан с нерасхождением хромосом в отдельных клетках на ранних стадиях дробления.

Умственная отсталость в 75% случаев достигает степени имбецильности, в 20% — идиотии, в 5% — дебильности. Отмечают несколько типичных аномалий строения, что делает больных относительно похожими друг на друга. Ребёнок рождается с низкой массой тела, слабо кричит, его непропорционально короткие руки и ноги не соответствуют туловищу. Затылок скошен, ушные раковины небольших размеров, низко расположенные, деформированные. Характерен косой разрез глаз с кожной складкой во внутреннем углу (эпикант), частичная депигментация по периферии радужной оболочки, гипертелоризм. Язык увеличен, имеет характерную складчатость («географический язык»). Пальцы рук широкие и короткие, мизинец искривлён внутрь, часто выражена поперечная ладонная борозда. По мере взросления детей с синдромом Дауна становится заметной их вялая осанка, неуклюжесть походки, низкий глухой голос, выявляется снижение основного обмена, недоразвитие половых желёз, часто развивается ожирение. У 50% больных обнаруживают пороки развития сердечно-сосудистой системы и других внутренних органов.

Особенность этого психического дефекта — относительная сохранность эмоциональной сферы пациентов. В подавляющем большинстве случаев больные

[1] Следует отметить, что некоторые хромосомные аберрации могут наследоваться, в частности трисомия 21 с транслокацией, что делает относительным подразделение форм психического недо-

отличаются добродушием, склонностью к возникновению стойкой эмоциональной привязанности, ласковостью, послушанием, любопытством, хорошей музыкальностью. Характерна ранняя инволюция после 30–40 лет с нарастанием бездеятельности и деменции, механизм которой до конца неясен.

Синдром Шерешевского–Тёрнера

Моносомия по X-хромосоме (X0). Распространённость – 0,3 на 1000 новорождённых девочек, а также 1 случай на 1500 больных с умственной отсталостью. При цитогенетическом исследовании в типичных случаях выявляется только одна X-хромосома. Гораздо реже выявляют различные варианты мозаицизма: 45, X0/46, XY или 45, X0/47, XYY. Экспресс-диагностика показывает отсутствие или же очень низкую процентную концентрацию полового хроматина (телец Барра) в клетках слизистой оболочки щеки. У этих девочек при рождении наблюдаются низкий рост и масса тела, лимфатический отёк на кистях и стопах, на коже заметны витилиго, пигментные пятна, гемангиомы. Шея короткая, на заднебоковой поверхности наблюдается избыток кожи, иногда доходящий до шейной складки. Часто выявляются пороки развития сердечно-сосудистой системы, аномалии развития почек, «антимонголоидный» разрез глаз (наружные углы глаза ниже внутренних), эпикант, деформация грудной клетки. По мере взросления больной нарастает диспропорциональность телосложения: преобладание верхней части туловища, относительно широкие плечи («мужская конституция»). Рост обычно не превышает 150 см, отмечаются также недоразвитие вторичных половых признаков, аномалии строения внутренних половых органов.

Умственная отсталость выявляется лишь у части больных, в этом случае, как правило, речь идёт о лёгкой степени психического недоразвития. Особенности психической деятельности больных с синдромом Шерешевского–Тёрнера: трудолюбие, склонность к хорошему настроению, желание поучать и опекать младших сверстников.

Синдром трисомии-X

Частота среди новорождённых девочек составляет 1:1000. Данный синдром характеризуется наличием в кариотипе больной трёх X-хромосом и увеличением количества телец полового хроматина – двойной половой хроматин. Интеллект части детей с трисомией-X не снижен, но в 75% случаев у больных наблюдается лёгкая умственная отсталость. Диагностику осуществляют при обязательном цитогенетическом обследовании.

Синдром Клайнфельтера

Хромосомный набор при этом синдроме соответствует 47 XXY. Крайне редко возможны варианты синдрома с кариотипом 48 XXXY или 49 XXXXY, а также 48 XXYY, мозаицизм. Частота встречаемости – 1:850 новорождённых мальчиков. У большей части больных не обнаруживают отставания в развитии интеллекта. Как правило, типичные признаки заболевания выявляют в пубертатном возрасте. Выделяют два типа телосложения больных. Для одних характерно астеническое телосложение, высокий рост, узкие плечи, для других – евнухоидные пропорции, ожирение, гинекомастия. Обычно наблюдается недоразвитие половых органов и бесплодие.

Умственная отсталость, как правило, лёгкой степени, отмечена у 25% пациентов. Особенности психической деятельности: выраженная незрелость эмоционально-волевой сферы, склонность к аффективным колебаниям. Окончательная диагностика основана на выявлении дополнительной X-хромосомы, а также обнаружении в ядрах клеток высокого содержания полового хроматина.

Синдром XYY

Частота встречаемости синдрома – 1:250–1000 новорождённых. Один из признаков этих больных – высокий рост. Не все пациенты с синдромом XYY страдают олигофренией, хотя в целом присутствие добавочной Y-хромосомы коррелирует

как с интеллектуальной недостаточностью, так и с эмоционально-волевыми расстройствами. Для больных с данным синдромом, сопровождающимся умственной отсталостью, характерны вспыльчивость, склонность к агрессии, различные поведенческие нарушения. При цитогенетическом обследовании с помощью люминесцентной микроскопии в ротовых мазках больных обнаруживают Y-хроматин, что и позволяет провести окончательную диагностику.

В настоящее время описаны многие другие синдромы хромосомной патологии, сопровождающиеся олигофренией:

- синдром Эдвардса (трисомия 18);
- синдром Патау (трисомия 13);
- синдром «кошачьего крика» (делеция короткого плеча одной из хромосом 5, или **синдром Лежёна**) .

При всех этих синдромах наряду с глубокой умственной отсталостью наблюдают тяжёлые пороки развития органов, часто не совместимые с жизнью.

Наследственные формы умственной отсталости

Синдром «лицо эльфа» (синдром Уильямса)

Тип наследования данного заболевания неясен, хотя описаны его семейные случаи, а также установлено, что монозиготные близнецы всегда конкордантны. Наиболее типично лицо больного: полные отвисающие щёки, закруглённый нос с плоской переносицей, полные губы, сходящееся косоглазие, низко посаженные ушные раковины, расстояние от основания носа до верхней губы увеличено. У большинства детей глаза голубого цвета с искрящейся «звёздчатой» радужной оболочкой, синеватыми склерами. С возрастом появляется заметная массивность надбровных дуг. В большинстве случаев отмечают пороки развития сердца, выраженную мышечную гипотонию, на первом году жизни ребёнка может выявляться гиперкальциемия.

Умственную отсталость, обычно достаточно выраженную, наблюдают у всех больных. Многие дети словоохотливы, послушны, отличаются хорошим настроением и музыкальным слухом. В случае лёгкой умственной отсталости эти пациенты могут овладевать чтением и письмом, но им остаются недоступны даже элементарные трудовые навыки и умения, и в дальнейшем за ними требуется постоянный уход.

Синдром Ульриха (синдром Бонневи–Ульриха, синдром Ульриха–Нунан, псевдо-Тёрнер синдром)

Наблюдается моногенно наследуемый аутосомно-доминантный тип передачи. Клиническая картина заболевания напоминает симптоматику синдрома Шерешевского–Тёрнера: фенотипическое сходство, наличие умственной отсталости, но без изменения хромосомного набора; кроме того, страдают как мальчики, так и девочки. Умственную отсталость отмечают не во всех случаях. Дифференциальный диагноз проводят окончательно только после цитогенетического исследования. В некоторых случаях не удаётся проследить чёткий аутосомно-доминантный тип передачи, что связано с более частым, чем у женщин, бесплодием мужчин с данным синдромом.

Синдром Мартина–Белл (синдром ломкой Х-хромосомы)

Частота заболевания – 1:2000 новорождённых. По другим данным, популяционная частота – 1,8:1000 мальчиков и 1:2000 девочек. Это моногенно наследуемый синдром с рецессивным, сцепленным с полом, типом передачи (ген локализован в Х-хромосоме). Выявленная аномалия относится к феномену ломкости (фрагильности) Х-хромосомы. Долгое время считали, что синдром ломкой Х-хромосомы наблюдается только у мальчиков, однако в последние годы появились данные о том, что могут болеть и девочки (гетерозиготные женщины). Обычно больных отличают большие кисти и стопы, увеличенная голова, оттопыренные уши, удлинённое лицо с увеличенным подбородком, легко растяжимая кожа, повышенная

разгибаемость суставов. У взрослых больных наблюдается макроорхизм. Наряду с умственной отсталостью клиническая картина синдрома характеризуется двигательной расторможенностью; ускоренным темпом речи с частыми персеверациями. У трети детей отмечают аутистические черты, двигательные стереотипии, что требует проведения дифференциальной диагностики с шизофренией и детским аутизмом. Окончательная диагностика обязательно требует цитогенетического исследования с культивированием крови на средах с дефицитом фолатов. В культуре лимфоцитов количество клеток с феноменом фрагильности Х-хромосомы варьирует от 2 до 70%. К профилактическим мерам умственной отсталости данного вида относят определение ломкой Х-хромосомы в культуре амниотических клеток (проведение раннего амниоцентеза).

Фенилкетонурия (синдром Фёллинга, фенилпировиноградная олигофрения)

Частота встречаемости — 1:10 000. Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Поражение вызвано наследственным дефицитом гидроксилазы-4-фенилаланина, контролирующего превращение фенилаланина в тирозин. Вследствие ферментного блока концентрация фенилаланина во всех биологических жидкостях организма увеличивается в десятки раз. Частично фенилаланин выводится с мочой, но остальное количество превращается в фенилпировиноградную, фенилуксусную кислоты и в некоторые другие фенилкетоновые вещества. Биохимические нарушения развиваются сразу после рождения ребёнка с началом его кормления. Возникший дефицит тирозина приводит к недостатку катехоламинов (адреналин, норадреналин), меланина, тироксина, серотонина и триптофана. В первые 2–3 мес жизни больного отклонений в развитии не обнаруживается. К 4–6 мес выявляется быстро прогрессирующее отставание в психомоторном развитии, часто появляются судорожные приступы, дерматиты, гиперкинезы, атаксия, тремор пальцев рук, мышечная гипотония. Моча пациента имеет своеобразный запах — «запах волка», «мышиный запах». Прогредиентная динамика заболевания наблюдается первые 2–3 года жизни, затем процесс стабилизируется. Структура умственной отсталости соответствует, как правило, выраженным степеням. Эти дети не стремятся к общению, у них часто отмечают приступы психомоторного возбуждения, двигательные стереотипии.

Биохимическая диагностика фенилкетонурии основана на положительной качественной реакции мочи больного на фенилпировиноградную кислоту и обнаружении повышенной концентрации фенилаланина в плазме крови. Фенилпировиноградная кислота появляется в моче на 2–3-й нед жизни. Простую качественную реакцию проводят с помощью 10% раствора трёххлористого железа (реакция Фёллинга). Проба положительна, если на границе раствора и мочи ребёнка обнаруживают сине-зелёное или серо-зелёное окрашивание. В настоящее время значительно чаще используют специальные индикаторные бумажные полоски (такие, как «Phenistix», «Biophanp»), при опускании которых в мочу больного появляется зелёное окрашивание. Применение специальной многолетней диеты с резким ограничением фенилаланина позволяет предотвратить развитие умственной отсталости.

Гаргоилизм (мукополисахаридоз I, синдром Гурлера)

Частота встречаемости — 1:20 000–40 000. Синдром типичен для мукополисахаридозов, сопровождающихся накоплением в клетках кислых мукополисахаридов. Тип наследования — аутосомно-рецессивный. Умственная отсталость связана с отложением ганглиозидов в головном мозге. Клиническая картина заболевания проявляется в первые годы жизни ребёнка. Для больного характерна большая голова, увеличенные лобные бугры, маленький рост, почти полное отсутствие шеи, запавшая переносица, вывернутые ноздри, толстые губы и язык. Грудная клетка этих пациентов укорочена; как правило, наблюдается кифоз в нижнегрудном отде-

ле позвоночника, увеличение печени и селезёнки, пупочная грыжа. В большинстве случаев у ребёнка появляется также помутнение роговицы глаза с последующей слепотой. Рентгенологически обнаруживается генерализованный остеопороз, уплотнение костей черепа и расхождение швов (вследствие гидроцефалии), деформация турецкого седла. В моче ребёнка выявляется большое количество кислых мукополисахаридов. У больных отмечается выраженная умственная отсталость, часто прогрессирующая в первые годы жизни. Летальный исход наступает в возрасте 10–13 лет на фоне полной физической и психической деградации.

Экзогенно обусловленные формы умственной отсталости

Алкогольная фетопатия (алкогольная эмбриофетопатия, алкогольный синдром плода)

Частота — 0,3–0,5 на 1000 новорождённых. Наряду с умственной отсталостью (обычно лёгкой степени) у этих детей наблюдают многочисленные краниоцефальные аномалии: микроцефалию, выпуклый лоб, короткий нос, гипоплазию верней челюсти (так называемый вогнутый профиль), укорочение глазных щелей, неправильный рост зубов. Нередко отмечают и пороки развития сердца, расщелину губы и нёба, пигментные пятна на коже.

Рубеолярная эмбриофетопатия

Наиболее часто плод поражается при заболевании матери краснухой в первые 3–4 мес беременности. Тяжесть умственной отсталости варьирует от лёгкой дебильности до идиотии. Характерны дополнительные симптомы: поражение глаз (катаракта и пигментная ретинопатия), снижение слуха и пороки развития сердца. У половины больных при исследовании в период новорождённости отмечают признаки менингоэнцефалита, т.е. патогенное воздействие может продолжаться и в постнатальном периоде.

Формы умственной отсталости смешанной (наследственно-экзогенной) этиологии

Истинная микроцефалия

К микроцефалии относят случаи, при которых окружность черепа отстаёт от возрастной нормы не менее чем на три стандартных отклонения. Истинная микроцефалия не сопровождается неврологическими проявлениями и пороками развития. Характерно симметричное уменьшение мозговой части черепа при нормальных размерах лица. Умственная отсталость — постоянный признак, обычно достигает выраженной степени.

Гидроцефалия

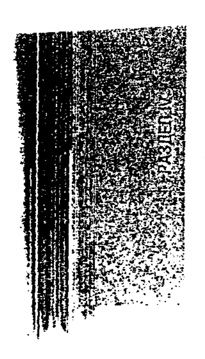
К основным диагностическим признакам гидроцефалии относят увеличение головы, расширение кожных вен головы, изменения на рентгенограмме черепа: истончение костей, расхождение швов, усиленные «пальцевые вдавления». Часто наблюдают также парезы, судорожные приступы. Степень психического недоразвития варьирует от дебильности до идиотии. Большинство этих больных отличаются добродушием, склонностью к дурашливости, длительной эмоциональной привязанности.

Краниостеноз

Характерно преждевременное заращение швов свода черепа, приводящее к нарушению соответствия развития головного мозга и роста костей черепа, повышению внутричерепного давления. Умственную отсталость наблюдают примерно в половине случаев, чаще речь идёт о лёгкой степени психического недоразвития.

Врождённый гипотиреоз

Врождённый гипотиреоз — пример полиэтиологического заболевания. Наряду с недостатком йода в пище и воде как причины врождённого гипотиреоза отмечены расстройства, связанные с аутоиммунизацией ткани щитовидной железы матери и, соответственно, поражением щитовидной железы плода; наблюдаются и наследственные формы гипотиреоза. Умственная отсталость у этих пациентов раз-



вивается в постнатальном периоде и может быть предотвращена с помощью заместительной терапии тиреоидными гормонами. У больных наряду с психическим недоразвитием (обычно выраженной степени) наблюдают отставание в росте, грубые черты лица, большой язык, запавшую переносицу. Эти дети отличаются вялостью и отсутствием интереса к окружающему.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПСИХОЗОВ У ДЕТЕЙ С УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТЬЮ

Классификация психотических расстройств у больных с умственной отсталостью, а также их нозологическая трактовка по-прежнему остаются спорными. Среди психотических нарушений у детей с общим психическим недоразвитием на синдромальном уровне чаще всего выделяют (Кириченко Е.И., Леденёв Б.А., 1979) четыре основные группы:

- психозы с преобладанием аффективных расстройств;
- психозы с преимущественно психомоторными нарушениями;
- бредовые психозы;
- галлюцинаторные эпизоды у больных олигофренией.

Психозы у больных с умственной отсталостью (обычно у пациентов с лёгкой степенью психического недоразвития) могут быть вызваны различными экзогенно-органическими причинами: ЧМТ, интоксикациями, инфекциями; при этом клиническая картина заболевания принципиально не отличается от подобных психозов у детей с сохранным интеллектом. Некоторые авторы выделяют также эндогенные (в частности, пфропфшизофрения) и психогенные психотические расстройства у умственно отсталых лиц.

Особую группу составляют так называемые олигофренные психозы (Мнухин С.С., Исаев Д.Н., 1968; Жарницкая Д.З., 1976). Такие психозы развиваются аутохтонно, а не возникают вследствие каких-либо экзогенных причин или психических заболеваний, дебютировавших на фоне умственной отсталости. Патогенетически олигофренные психозы обязательно связаны со структурой головного мозга больного с психическим недоразвитием: это психозы *sui generis*. Нозологическая принадлежность подобных психотических нарушений у больных с умственной отсталостью неясна, а сами эти психозы не укладываются в рамки существующих нозологических форм, их необходимо отграничивать и от пфропфшизофрении. Предположительно, данные психозы — нозологически самостоятельные формы. Больные с олигофренными психозами, по нашим данным, составляют не более 0,5% всех пациентов, лечившихся в детском психиатрическом стационаре. У детей и подростков наблюдают три основных клинических варианта олигофренных психотических расстройств:

- психозы с аментивной спутанностью сознания;
- шизофреноподобные психозы;
- вербальные галлюцинозы.

Психозы с аментивной спутанностью сознания

Возникновению психоза иногда предшествует острая нетяжёлая респираторная инфекция. Однако психопатологические симптомы появляются не на высоте заболевания, а через несколько дней после него. Для клинических проявлений заболевания характерна дезориентировка в месте, времени и в собственной личности; больной, находясь в постели, возбуждён, временами тревожен, куда-то всматривается, не отвечает на вопросы. Речь ребёнка бессвязна, состоит из одних слов или словосочетаний, например: «хватай... не надо... булка... каши дали» и т.п. Периодически больному становится чуть лучше, он начинает узнавать окружающих, но вскоре вновь отмечается глубокое помрачение сознания. Подобная «ундуляция» сознания характерна для относительно лёгких вариантов аментивной спутанности — астенической спутанности сознания. Однако в целом клиническая

картина заболевания бывает более тяжёлой, чем при астенической спутанности. Данное состояние длится не более двенадцати часов. По выходе из болезненного состояния ребёнок говорит о том, что ничего не помнит, «кажется, было страшно», не может сказать, сколько времени он провёл в больнице. В дальнейшем у пациента наблюдают лёгкие церебрастенические проявления, длящиеся не более недели: *плаксивость, повышенную утомляемость, головную боль.*

Шизофреноподобные психозы

В клинической картине этих психозов на первый план выступают различные галлюцинаторно-бредовые состояния. У больных отмечают вербальные истинные и псевдогаллюцинации, преимущественно угрожающего характера, неприятные для ребёнка; отдельные зрительные обманы восприятия («вижу кошку у стены»), обонятельные галлюцинации, сенестопатические переживания. Наблюдают также идеи преследования, воздействия, своей особой значимости; у некоторых детей отмечают кататонические включения в виде кратковременных «застываний» в однообразных позах. Бредовые идеи отличаются относительной простотой содержания, не имеют тенденции к систематизации и хроническому течению. Появлению психотической симптоматики, как правило, предшествуют головные боли, носовые кровотечения, повышенная утомляемость или невнимательность. Длительность шизофреноподобных психозов у детей с олигофренией колеблется от двух недель до шести месяцев. По выходе из психоза не отмечается эмоционального снижения, расстройств мышления и воли, характерных для шизофрении, т.е. речь идёт об особом варианте олигофренных психозов, а не о пфропфшизофрении.

Вербальные галлюцинозы

Для больных этой группы характерны как истинные, так и псевдогаллюцинации, возникающие на фоне ясного сознания. В одних случаях дети говорят о том, что слышат «голоса» мужчин, женщин или других детей из-за стены, из-за батареи отопления, из шкафа и подобных мест, пытаются затыкать уши или ведут поиск источника «голоса», плачут. В других случаях больные рассказывают о том, что «голос» раздаётся у них «в голове», «глубоко в ухе», «в виске». Во всех случаях содержание галлюцинаций неприятно для ребёнка: он слышит угрозы, приказы, оскорбления, при этом он начинает плакать, кричать, ведёт себя соответственно содержанию галлюцинаторных переживаний. Так, один из наших пациентов слышал в голове «голос мужчины», приказывающий ему убежать из дома, закрывать шкаф. В ряде случаев наряду с ведущими вербальными галлюцинациями отмечались включения обонятельных, тактильных галлюцинаций, отдельные сенестопатические явления. Мальчик 12 лет жаловался на то, что множество женских «голосов» шепчет его имя, «велят ударить, убить», «начинают меня щекотать»; часто больной падал на пол, начинал рычать, хватался руками за голову, пояснял: «это выходят голоса, я чувствую». Другой больной слышал, как сбоку и сзади мужской «голос» говорил ему: «открой окно и прыгни, иначе тебя — к стенке, бей молотком по линолеуму, сорви занавеску, подожми ноги»; больной испортил дома линолеум, выполняя приказания «голоса». Периодически этот же пациент ощущал «запах гари и тухлятины», зажимал при этом нос пальцами. Длительность галлюцинозов у больных олигофренией колебалась в пределах от одной недели до четырёх месяцев. В ряде случаев отмечали несколько повторных эпизодов вербального галлюциноза на протяжении нескольких лет. Важно отметить, что, в отличие от детей с шизофренией, у больных с олигофренными психозами не наблюдается специфических шизофренических изменений в аффективной и волевой сферах ни во время, ни после перенесённого психоза. Олигофренные психозы не сопровождаются нарастающими апатоабулическими расстройствами и струк-

турными нарушениями мышления, специфическими для шизофрении. Даже если ребёнок с умственной отсталостью переносит несколько подобных психотических приступов, у него не формируется характерного шизофренического дефекта, в том числе эмоционального обеднения. В отличие от больных шизофренией эти дети с рождения отстают в психическом и моторном развитии, у них наблюдаются многочисленные стигмы дизэмбриогенеза и аномалии развития, характерные для умственной отсталости. Таким образом, олигофренные психозы у детей клинически, по данным анамнеза и прогноза, отличаются от ранней детской шизофрении, а также пфропфшизофрении. Развитие олигофренных психозов *sui generis*, а не вследствие действия экзогенно-органических причин или психогений требует их отличия и от экзогенно-органических, симптоматических и реактивных психозов. В целом целесообразно выделять психозы у больных с олигофренией (психозы экзогенного генеза или эндогенное заболевание, развившееся на фоне умственной отсталости) и олигофренные психозы. Таким образом, олигофренные психозы — отличная от других, нозологически самостоятельная группа психотических расстройств.

ДИАГНОСТИКА УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТИ

При диагностике умственной отсталости нельзя ограничиваться только установлением факта общего психического недоразвития ребёнка, поэтому целью становится формулирование исчерпывающего диагноза, отражающего в первую очередь:

- оценку выраженности интеллектуального дефекта и его особенностей;
- клиническую и психологическую характеристику структуры дефекта;
- наличие коморбидных нарушений;
- этиологические факторы;
- степень адаптации к среде;
- социально-психологические факторы, участвующие в формировании клинической картины заболевания и социальной адаптации больного (абилитации по Д.Н. Исаеву).

При диагностике умственной отсталости целесообразно:

- изучение семейного анамнеза и пренатального развития, течения родов, периода новорождённости и последующего развития;
- клиническое обследование больного;
- генетические исследования;
- пренатальные диагностические процедуры (например, амниоцентез, ультразвуковое исследование);
- параклинические исследования;
- использование психологических и педагогических методик.

Анамнез

Наряду с клинической диагностикой умение распознать в анамнестических сведениях наиболее важные данные — основа правильной постановки диагноза. Во многих случаях необходим опрос не одного, а нескольких родственников ребёнка, что значительно объективизирует картину заболевания. При сборе анамнестических сведений в первую очередь уточняют данные, касающиеся семейной генеалогии. Обращают внимание на семейную отягощённость различными наследственными, в том числе психическими, неврологическими, эндокринными заболеваниями: отставание в психическом развитии других родственников, странности в их поведении, употребление ими алкоголя и иных ПАВ, работу на вредном производстве членов семьи ребёнка. Необходимы также сведения о протекании беременности у матери с выявлением возможных патогенных воздействий на плод, информация о предыдущих беременностях (наличие самопроизвольных

выкидышей, здоровье других детей, осложнения периода беременности). При сборе анамнеза обязательно затрагивают и процесс родов, и постнатальное развитие ребёнка в течение первых месяцев и лет жизни.

Клиническое обследование

Клиническое обследование, наиболее важное для окончательной диагностики умственной отсталости, включает диагностическую беседу с пациентом и физикальное обследование.

В результате диагностической беседы получают основные данные, характеризующие психический статус ребёнка. У многих детей с умственной отсталостью наиболее успешно проведение диагностики при сочетании игры и беседы. В этом случае то, что не удаётся выявить в ходе разговора с больным (понимание метафорической речи, содержания сюжетных картинок, их пересказ, оценка уровня знаний об окружающем мире и многое другое), можно заметить в процессе игры или обсуждения его рисунков. Единой схемы проведения диагностической беседы для всех пациентов с умственной отсталостью не существует, так как стиль беседы зависит от возраста пациента, уровня его умственного развития и многих других факторов (например, наличия речи вообще, тугоухости или иных сопутствующих заболеваний). Однако психопатологические характеристики, полученные именно в результате беседы, становятся фундаментом окончательного подтверждения или исключения умственной отсталости.

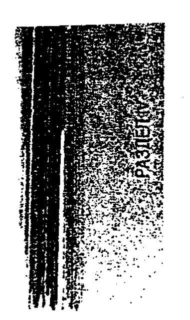
Физикальное обследование

При проведении физикального обследования ребёнка важно оценить как неврологические симптомы (собственно неврологическое обследование), так и возможные соматические аномалии, пороки развития, стигмы дизэмбриогенеза. В некоторых случаях выявленные соматические проявления позволяют уточнить время воздействия того или иного фактора, выявить соматические аномалии, специфические для ряда дифференцированных форм умственной отсталости. В целом дети с олигофренией отличаются от здоровых сверстников более низким ростом и массой тела. Обычно у детей с умственной отсталостью наблюдают многочисленные стигмы дизэмбриогенеза, такие, как неправильная форма ушных раковин, высокое («готическое») нёбо, низкий рост волос, гипертелоризм, неправильный рост зубов и др. При выраженной умственной отсталости часто выявляют множественные аномалии и пороки развития, среди которых наиболее распространены дефекты глаз, пороки сердца, дополнительные пальцы, глухота, укорочение конечностей, а также увеличение печени и селезёнки.

Лабораторные исследования

Для исследования форм умственной отсталости, обусловленных нарушениями обмена, используют различные биохимические методы, описанные в разделе, посвящённом скринингу детей с целью выявления заболеваний, сопровождающихся умственной отсталостью. В случае подозрения на фенилкетонурию проводят также измерение уровня фенилаланина в крови ребёнка.

Во многих случаях важна пренатальная диагностика умственной отсталости. Эти методы позволяют предупредить рождение неполноценного ребёнка, например, в случае хромосомной патологии. Для пренатальной диагностики используют амниотическую жидкость: проводят биохимический анализ; исследование на содержание α-фетопротеина, культивируют клетки амниотической жидкости. Перед ранним амниоцентезом (между 14-й и 16-й нед беременности) необходимо провести ультразвуковое исследование, определяющее внутриутробное положение плода. Подобное исследование позволяет обнаружить, например, двойню или аномалии плода. Если в крови матери обнаруживают увеличенный уровень α-фетопротеина или предшествующий ребёнок был с анэнцефалией, гидроцефалией, то это слу-



жит показанием для исследования амниотической жидкости на содержание в ней α-фетопротеина. Существуют показания для обязательного культивирования и исследования клеток, содержащихся в околоплодной жидкости:

- предшествующий ребёнок с синдромом Дауна;
- мать старше 40 лет;
- предыдущий ребёнок имеет дефект, связанный с половой хромосомой;
- предыдущий ребёнок страдает болезнью Тея–Сакса.

Эти показания могут быть расширены:

- наличие в семье ребёнка с любой хромосомной болезнью;
- повторные ранние самопроизвольные выкидыши;
- предшествующие рождения детей с множественными пороками развития;
- внутриутробное недоразвитие плода;
- длительный контакт родителей с мутагенными факторами.

Если в семье отмечена несовместимость крови матери и ребёнка по резус-фактору, следует измерить уровень билирубина в амниотической жидкости при текущей беременности. При необходимости решают вопрос о внутриматочном переливании крови и наиболее подходящем времени для родов.

Инструментальные обследования

У большинства детей с умственной отсталостью выявляют различные структурные изменения головного мозга, иногда — и костей черепа. Инструментальные обследования дают возможность уточнения этих изменений, в некоторых случаях их используют и при проведении дифференциальной диагностики умственной отсталости.

Рентгенография черепа позволяет выявить костную гипертрофию или уточнить диагноз гидроцефалии: для неё характерно утончение костей, расхождение швов. В качестве более тонких методов исследования черепа и головного мозга больного используют:

- ЭхоЭГ;
- РЭГ;
- КТ;
- МРТ;
- ПЭТ.

Умственно отсталому пациенту необходимо выполнить хотя бы однократную ЭЭГ.

Перечень официально рекомендованных лабораторных и инструментальных методов обследования больного с умственной отсталостью:

- общие анализы крови и мочи (кратность — по показаниям);
- ЭЭГ;
- ЭхоЭГ (1–2 раза в год, чаще — по показаниям);
- исключение наследственного дефекта обмена веществ (фенилкетонурия) — обязательно;
- цитогенетическое исследование — по показаниям;
- лабораторное исключение ряда генетических и внешнесредовых нарушений — по показаниям;
- аудиограмма;
- рентгенограмма черепа;
- КТ;
- ядерно-магнитный резонанс;
- РЭГ.

Генетические методы

Предположительно умственная отсталость половины детей с тяжёлой и более 65% больных с лёгкой умственной отсталостью наследственного происхождения.

Теоретически все семьи с умственно отсталыми детьми необходимо направлять в медико-генетическую консультацию для проведения цитогенетического обследования, что не всегда осуществимо на практике. При невозможности установить генотип родителей риск рождения больного ребёнка может быть рассчитан по таблицам эмпирического риска. Так, если умственная отсталость наблюдается у одного из родителей, то риск рождения первого больного ребёнка в этой семье составляет 20–30%, а риск повторного рождения больного ребёнка — уже 40,3%. Если же умственной отсталостью страдают оба родителя, то риск рождения первого больного ребёнка составляет 60%, а риск повторного рождения больного ребёнка — 83,5%.

Психологическое и педагогическое обследование

Результаты психологических обследований необходимо анализировать, только строго сопоставляя их с клиническими наблюдениями. При определении уровня интеллекта у детей обычно используют ревизованную шкалу Стэнфорд–Бине (начиная с 3 лет), шкалу Векслера для детей (от 5 до 15 лет) и некоторые другие. Дополнительно можно использовать шкалу развития Гезелла, методику Кноблох, шкалу детского развития Бейли, Денверскую скрининговую методику, зрительно-моторный гештальт-тест Бендер, метод предметной классификации и др. Педагогическая характеристика — важное дополнение к клиническому и психологическому обследованию, так как педагог имеет все условия для оценки познавательных способностей ребёнка и определения возможной формы его обучения.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Отграничение от детской шизофрении

Чаще всего проведение дифференциальной диагностики необходимо при отграничении умственной отсталости (особенно атонической формы) и ранней детской шизофрении со сформировавшимся олигофреноподобным дефектом. Один из критериев, позволяющих исключить умственную отсталость, — анамнестические сведения. В первые годы жизни детей, страдающих шизофренией, их интеллектуальное развитие не отклоняется от нормы, а иногда бывает ускоренным. Фразовая речь у них появляется рано, характерен богатый запас слов, они задают много вопросов, обнаруживая особый интерес к отвлечённым темам разговора и темам, не свойственным данному возрасту. При умственной отсталости дефекты речи связаны в основном с общим психическим недоразвитием. У больных шизофренией расстройства речи возникают в связи со структурными нарушениями мышления, оторванностью от реальности или кататоническими проявлениями. Часто ребёнок при потенциально сохранной речи не говорит, так как у него отсутствует потребность в общении с окружающими, но во время аффективного возбуждения он может произнести целую фразу. Особенности аутистического мышления больных шизофренией отражаются в патологическом фантазировании, в направленности интересов, не свойственной данному возрасту. Наиболее важный критерий, свидетельствующий в пользу шизофрении, — постепенно прогрессирующая утрата яркости эмоций и непосредственности переживаний, потеря ранее имевшегося интереса к окружающему миру, а также нарастание бездеятельности и других проявлений гипобулии.

Больные с умственной отсталостью не способны выполнить задание в обобщённом плане. При определении понятий, классификации предметов, исключении лишнего они отмечают конкретные и сугубо частные признаки. Дети с шизофренией, наоборот, стремятся решить задачу в общем плане, не учитывают конкретных свойств предметов; имеют, как правило, особую склонность к обобщениям. Уровень суждений пациента с шизофренией достаточно динамичен: при правильном ответе на сложный вопрос ребёнок может дать нелепый и неправильный ответ

на заведомо лёгкое задание. В пользу умственной отсталости свидетельствуют также неврологические проявления, быстрая истощаемость, сопровождающаяся повышенной отвлекаемостью внимания. В некоторых случаях больные шизофренией также легко истощаются, однако у многих детей на высоте астении появляются особенно заметные структурные расстройства мышления, чего не встречается при умственной отсталости.

Отграничение от органической деменции

Причинами органической (неэпилептической) деменции у детей могут быть ЧМТ, нейроинфекции, нейроинтоксикации, опухоли головного мозга и некоторые другие органические нарушения. При деменции постепенно утрачиваются ранее приобретённые навыки, появляются нарушения речи. Дети дошкольного возраста теряют способность обслуживать себя, школьники не могут читать, писать, считать или делают это с грубыми ошибками. У больных с деменцией появляются различные виды амнезий, в том числе фиксационная амнезия; изредка появляются и парамнезии. Для детей с деменцией характерна диссоциация между степенью интеллектуального дефекта и расстройствами деятельности: поведение уже неадекватно ситуации даже при отсутствии резкого снижения интеллекта. При деменции способность действовать соответственно обстановке страдает гораздо в большей степени, чем при умственной отсталости. В целом ребёнок с деменцией практически теряет способность учиться и адекватно общаться со сверстниками. В большинстве случаев отмечают отрицательную динамику заболевания, особенно заметно контрастирующую с тем, что пациент имел до начала болезни. Следует также заметить, что деменция, в отличие от умственной отсталости, не дизонтогенетическое заболевание, поэтому многочисленных стигм дизонтогенеза (диспластичности), аномалий и пороков развития органов и систем у таких детей наблюдать не приходится. При сборе анамнеза обращает на себя внимание тот факт, что ребёнок с умственной отсталостью сразу отстаёт в развитии, тогда как пациент с деменцией в большинстве случаев имеет период нормального развития; снижение интеллекта появляется лишь с началом ослабоумливающего процесса (собственно деменции) и постепенно нарастает.

Отграничение от задержек темпа психического развития

К задержкам темпа психического развития относят состояния лёгкой интеллектуальной недостаточности, занимающие промежуточное положение между дебильностью и интеллектуальной нормой. Определение «задержка психического развития» используют в качестве «функционального» диагноза в случаях, когда предполагают компенсацию имеющегося интеллектуального несоответствия возрасту в процессе онтогенетического развития, т.е. достижение уровня низкой возрастной нормы или несколько выше. Если этого не происходит, то к 13–14 годам выставляют диагноз пограничной умственной отсталости или же лёгкой дебильности. В психиатрии детского возраста вопросы отграничения задержки психического развития от умственной отсталости чрезвычайно важны, и их решение часто определяет всю дальнейшую судьбу ребёнка. Этиология задержек темпа психического развития неоднородна. Описаны врождённые состояния лёгкой интеллектуальной недостаточности (субдебильность) и группа расстройств, появляющихся в постнатальном периоде вследствие воздействия экзогенных причин — вторичные задержки развития, обусловленные ранним органическим поражением головного мозга, дефектами анализаторов и органов чувств, а также психогенными факторами. Психогенные задержки психического развития связаны прежде всего с эмоциональной депривацией, вследствие, например, госпитализма или пребывания в

сиротском учреждении без должного ухода и воспитания, а также с педагогической запущенностью в семье и школе (по В.В. Ковалёву, с микросоциально-педагогической запущенностью).

Для большинства задержек развития, пограничных с олигофренией, типичны следующие клинические признаки:

- запаздывание развития основных психофизиологических функций (например, локомоторных функций, речи, навыков опрятности);
- эмоциональная незрелость, примитивность интересов, слабость побуждений и самоконтроля;
- неравномерность развития, парциальность поражения отдельных сторон психической деятельности;
- временный характер большинства состояний задержки психического развития.

Эти признаки во многих случаях помогают проведению дифференциальной диагностики. Можно выделить некоторые основные клинические критерии, позволяющие отграничить задержку темпа психического развития от умственной отсталости.

- Дети с задержкой психического развития отличаются гораздо более выраженной живостью психики, интересом к окружающему и большей, чем при умственной отсталости, жаждой новых впечатлений.
- Уровень логических процессов у детей с задержкой психического развития относительно выше, чем при умственной отсталости. Они лучше улавливают идею прочитанного или услышанного, лучше выделяют существенные признаки отдельных предметов.
- Пациенты с задержками темпа психического развития отличаются гораздо большей фантазией, живым воображением, проявляют большую инициативность и самостоятельность в игровой деятельности.
- При задержке психического развития отмечают хорошее умение использовать помощь педагога во время выполнения заданий; такие дети, в отличие от больных с олигофренией, быстро и точно улавливают смысл подсказки учителя или сверстников, могут быстро перестроиться во время ответа и при выполнении школьного задания.
- Для детей с задержкой психического развития в гораздо большей степени характерно стремление к похвале, желание показать себя с лучшей стороны, а их эмоции более ярки и оказывают значительное влияние на интеллектуальную деятельность при выполнении заданий.
- Диспластичность и другие проявления дизонтогенеза (включая аномалии и пороки развития) у детей с задержкой психического развития или отсутствуют, или выражены в гораздо меньшей степени, чем при умственной отсталости.

Клиническую диагностику в этом случае обязательно следует дополнять как результатами психологических исследований, так и педагогической характеристикой ребёнка.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Перечень официально рекомендованных показаний к осмотру пациентов с умственной отсталостью другими специалистами:

- педиатр (1 раз в год, по показаниям — повторно);
- психолог, в том числе количественное определение интеллекта — тест Векслера;
- логопед;
- окулист;
- невролог;
- отоларинголог (1 раз в год, кратность — по показаниям);

- нейропсихолог;
- дерматолог;
- стоматолог.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

F70–79. Умственная отсталость.

Второй знак — цифра «7» после буквы F — обозначает наличие у пациента умственной отсталости. При постановке диагноза третьим знаком обозначают степень выраженности умственной отсталости (F70–73), а также её другие формы (F78) или неуточнённую умственную отсталость (F79).

Четвёртый знак используют для определения выраженности поведенческих нарушений, если они не обусловлены сопутствующим психическим расстройством:

F7x.0 ... с указанием на отсутствие или слабую выраженность нарушения поведения;

F7x.1 ... со значительными нарушениями поведения, требующими ухода или лечения;

F7x.8 ... с другими нарушениями поведения;

F7x.9 ... без указаний на нарушение поведения.

Пятым знаком обозначают установленный или неустановленный этиологический фактор, приведший к умственной отсталости:

F7x.x1 ... обусловленная предшествующей инфекцией или интоксикацией;

F7x.x2 ... обусловленная предшествующей травмой или физическим агентом;

F7x.x3 ... обусловленная фенилкетонурией;

F7x.x4 ... связанная с хромосомными нарушениями;

F7x.x5 ... обусловленная гипертиреозом;

F7x.x6 ... обусловленная гипотиреозом;

F7x.x7 ... связанная с недоношенностью;

F7x.x8 ... обусловленная другими уточнёнными причинами;

F7x.x9 ... обусловленная неуточнёнными причинами.

Например, «Умственная отсталость лёгкой степени неуточнённой этиологии с выраженными расстройствами поведения. F70.19». Диагноз наследственных форм умственной отсталости может быть сформулирован, например, следующим образом: «Умственная отсталость лёгкой степени наследственной этиологии (синдром Улльриха). F70.98».

Согласно МКБ-10, у больного с умственной отсталостью любое из сопутствующих расстройств следует регистрировать под самостоятельным кодом[1]. Это в полной мере касается и диагностики психозов у больных с психическим недоразвитием.

ЛЕЧЕНИЕ УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТИ

Цели лечения

Основные цели лечения умственной отсталости:

- воздействие на этиологические факторы заболевания, когда это возможно;
- воздействие на патогенетические механизмы развития заболевания;
- активация существующих у больного компенсаторных механизмов;
- устранение сопутствующих психических и соматоневрологических нарушений.

---

[1] Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике. — СПб.: АДИС, 1994. — С. 225

Показания к госпитализации

Показаниями к госпитализации в психиатрический стационар или дневной стационар умственно отсталого пациента служат прежде всего грубые расстройства поведения, а также различные сопутствующие нарушения:

- психозы;
- выраженные неврозоподобные или невротические проявления;
- депрессии;
- учащение эпилептиформных приступов и др.

В любом случае вопрос о госпитализации больного решают положительно лишь в том случае, когда нет возможности оказать необходимую помощь амбулаторно или в учреждении, где находится пациент. В некоторых случаях госпитализацию осуществляют для проведения экспертизы. У детей с умственной отсталостью в этом случае речь идёт обычно о проведении комплексного медико-психолого-педагогического обследования, когда именно стационарная экспертиза позволяет осуществить дифференциальную диагностику, например, между олигофренией и задержкой темпа психического развития или другим расстройством, требующим отграничения от умственной отсталости. В большинстве случаев длительность пребывания в стационаре не превышает 1–2 мес.

Немедикаментозное лечение

Одна из основных ролей в лечении умственной отсталости с целью максимальной социализации больных принадлежит психолого-педагогической коррекции. Проводимые мероприятия заключаются в направлении ребёнка в специализированные дошкольные и школьные учреждения, где возможно образование по программе, доступной его интеллектуальному уровню, обучение трудовым и жизненным навыкам, выработка умения общаться с другими детьми и взрослыми. Важно проведение семейной психотерапии, когда родителям разъясняют все особенности ребёнка и его возможности, указывают те способности больного, которые могут быть относительно хорошо развиты и будут способствовать его лучшей социальной адаптации. Конечно, возможности адаптации пациента в первую очередь зависят от степени выраженности интеллектуального дефекта и, как правило, лучше всего проявляются у больных с лёгкой умственной отсталостью. Согласно официальным рекомендациям комплексное психотерапевтическое лечение детей с лёгкой умственной отсталостью осуществляют курсами по 2 мес с периодичностью 2–3 раза в год.

Медикаментозное лечение

При возможности повлиять на этиологические факторы умственной отсталости проводят этиологическое лечение заболевания. Например, при врождённом гипотиреозе раннее начало (в первые месяцы жизни) заместительной терапии тиреоидными гормонами способствует предотвращению психического недоразвития. Своевременно начатая диетотерапия вполне эффективна при многих синдромах, связанных с ферментным наследственным блоком. Так, у больных фенилкетонурией удаётся предотвратить развитие умственной отсталости в случае применения диеты, бедной фенилаланином (ограничение натурального белка с заменой его на гидролизат казеина), у детей с гомоцистинурией необходимо исключение продуктов, содержащих метионин, при галактоземии и фруктозурии из пищи необходимо исключить соответствующие углеводы. Несомненно, этиологическое лечение умственной отсталости эффективно лишь в случае, когда ещё не произошло необратимого поражения головного мозга больного в результате воздействия того или иного этиологического фактора.

В большинстве случаев умственной отсталости проводят патогенетическое лечение. Одно из ведущих мест в терапии занимает использование ноотропных средств

Применение ноотропов у многих больных с умственной отсталостью позволяет добиться улучшения памяти, внимания, ускорить процесс восприятия нового материала. Ноотропные средства рекомендуют использовать в средних или высоких возрастных дозировках с учётом индивидуальной переносимости. Применяют такие препараты, как пирацетам, гопантеновая кислота, аминофенилмасляная кислота, пиритинол, никотиноил-гамма-аминомасляная кислота и др. По клиническому эффекту к ноотропам близок холина альфосцерат, инстенон* и мемантин, эти препараты применяют в последние годы и при терапии умственной отсталости. Достаточно широко используют также пептидные ноотропы: церебролизин* и полипептиды коры головного мозга скота. Для улучшения мозгового кровообращения в комплексном лечении умственной отсталости используют сосудорасширяющие препараты: винпоцетин, циннаризин и др. В некоторых случаях рекомендуют применение комплексных лекарственных средств, содержащих ноотропный и сосудорасширяющий препарат (пирацетам+циннаризин). Дегидратирующую терапию, в первую очередь диуретиками, проводят при выявленной внутричерепной гипертензии (например, ацетазоламид, гидрохлоротиазид+триамтерен, гидрохлоротиазид). При признаках органического (резидуально-органического) поражения головного мозга проводят рассасывающую терапию (алоэ древовидного листья, гиалуронидаза, железа (II) йодид). В ряде случаев в качестве патогенетической терапии умственной отсталости рекомендуют использование аминокислот. Наибольшее распространение в нашей стране получили глутаминовая кислота, леводопа, аминокислотные комплексы, однако следует учитывать такие побочные действия аминокислот, как возможность провокации судорожных приступов, диспептические расстройства, психомоторное возбуждение. Обязательно и использование витаминотерапии, особенно витаминов группы B, улучшающих метаболические процессы в ЦНС. В случае некоторых дифференцированных форм умственной отсталости требуется присоединение к традиционной комплексной терапии различных препаратов. Например, детям с синдромом Мартина–Белл (рецессивная, сцепленная с полом олигофрения с феноменом ломкости X-хромосомы) рекомендуют использование больших доз фолатов (20–30 мг/сут), что позволяет добиться редукции двигательных нарушений и аутистического поведения у части пациентов.

Симптоматическое лечение больных с умственной отсталостью проводят в случае, когда сопутствующие психопатологические синдромы препятствуют оптимальной адаптации пациента, утяжеляют его состояние (например, эпилептиформные приступы, психозы, выраженные нарушения поведения, аффективные расстройства). С этой целью прежде всего используют:

- антидепрессанты, в том числе:
  - ◊ амитриптилин;
  - ◊ флувоксамин;
  - ◊ кломипрамин;
  - ◊ тианептин (с 15 лет);
- малые транквилизаторы:
  - ◊ феназепам*;
  - ◊ хлордиазепоксид;
  - ◊ диазепам;
  - ◊ тофизопам;
  - ◊ гидроксизин;
- антипсихотики, в том числе:
  - ◊ рисперидон;
  - ◊ галоперидол;
  - ◊ хлорпромазин;

- противоэпилептические средства:
  - ◇ вальпроаты;
  - ◇ карбамазепины;
  - ◇ топирамат;
  - ◇ леветирацетам;
  - ◇ ламотриджин и некоторые другие.

При проведении симптоматической терапии необходимо учитывать её возможное негативное влияние на когнитивные функции ребёнка. Например, при лечении расстройств поведения у умственно отсталых лиц нежелательно длительное использование галоперидола или хлорпромазина, которые могут отрицательно повлиять на восприятие, мышление и школьную успеваемость. В этом случае целесообразнее использовать, например, перициазин или тиоридазин, но также с учётом их возможного отрицательного влияния на развитие познавательных функций ребёнка.

Хирургическое лечение

При неэффективности медикаментозного лечения умственной отсталости, соответствующей уровню имбецильности и идиотии, в настоящее время предлагают альтернативный метод: нейротрансплантацию (пересадку) эмбриональной (фетальной) ткани или искусственно выращенных стволовых клеток в определённые участки головного мозга больного. По мнению некоторых авторов, иногда оперативное вмешательство позволяет значительно уменьшить выраженность многих психических расстройств. Предположительно механизм действия нейротрансплантации стволовых клеток — устранение нейрохимического дисбаланса за счёт ускорения синтеза РНК, активизации выделения фактора роста, что усиливает рост аксонов и дендритов, при этом у реципиента наблюдается выделение большого количества нейропептидов и нейромедиаторов.

ПРИМЕРНЫЕ СРОКИ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ

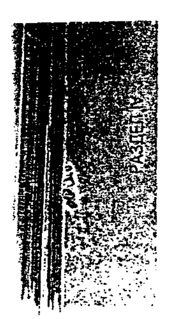
Умственная отсталость глубокой, тяжёлой и умеренной степени выраженности требует предоставления инвалидности пожизненно. Эти больные не могут самостоятельно адаптироваться в обществе без постоянной поддержки и ухода за ними. При умственной отсталости в степени дебильности в сочетании с выраженными нарушениями слуха, зрения, речи, функций других органов и систем сопутствующими стойкими психопатологическими проявлениями также предоставляется инвалидность. Пациенты с лёгкой умственной отсталостью без сопутствующих серьёзных расстройств обычно оканчивают специализированную школу, в последующем хорошо справляются с простыми видами труда, способны к самостоятельному проживанию.

ДАЛЬНЕЙШЕЕ ВЕДЕНИЕ

Пациенты с умственной отсталостью требуют постоянного, но не обязательно частого наблюдения врача-психиатра. Для взрослых больных, проживающих самостоятельно или с родственниками, обычно достаточно осмотра 1–2 раза в год. У детей, посещающих специализированные учебные заведения, психиатрическое наблюдение осуществляют чаще, в основном с помощью психиатра этого учреждения и участкового психиатра. При сопутствующих психопатологических расстройствах частота осмотров и решение вопроса о возможной госпитализации в каждом случае определяется индивидуально и зависит от выраженности симптомов.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА

Информация необходима в первую очередь родственникам больного, осуществляющим уход за ним и контролирующим лечение (например, необходимы данные о возможных побочных действиях препарата и нежелательных явлениях). Особенно важно предоставление всей информации родным ребёнка при



первичном установлении диагноза умственной отсталости. В этом случае необходимо всестороннее разъяснение сущности общего психического недоразвития, определение различных возможностей ребёнка сейчас и в будущем в зависимости от глубины интеллектуального дефекта, а также выбор оптимальных путей для развития наиболее сохранных функций. Например, при хорошем музыкальном слухе, способностях к рисованию целесообразна психолого-педагогическая работа, направленная и на развитие этих качеств и умений. Всегда нужно учитывать, что первая информация о наличии у больного умственной отсталости вызывает у его родителей реакцию горя, отчаяния или безысходности. В этот период особенно важна психотерапевтическая работа с родителями больного ребёнка, так как семья должна будет сознательно участвовать в его лечении и социальной адаптации.

ПРОГНОЗ

В случае лёгкой умственной отсталости без сопутствующих психопатологических или выраженных соматоневрологических расстройств прогноз относительно благоприятен. Эти дети оканчивают специализированную школу, могут успешно осваивать неквалифицированные или полуквалифицированные виды профессий, вполне способны к дальнейшему самостоятельному проживанию, созданию семьи. Пациенты с умеренной умственной отсталостью могут быть приспособлены к помощи родным и близким при ведении домашнего хозяйства, простых видов труда в домашних условиях или в специальных мастерских, однако требуют постоянного контроля над их деятельностью, самостоятельно проживать не в состоянии. В случае тяжёлой и глубокой умственной отсталости прогноз неблагоприятен, так как эти пациенты нуждаются в ежедневной всесторонней опеке и постоянном уходе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Вроно М.Ш. Задержки психического развития // Руководство по психиатрии / Под ред. А.В. Снежневского: В 2 т — М.: Медицина, 1983. — Т. 2. — С. 442–508.

Голодец Р.Г., Сухотина Н.К. Психозы у больных олигофренией // Журн. невропатол. и психиатр. — 1981. — № 3. — С. 378–383.

Жарницкая Д.З. О специфическом олигофренном психозе с затяжным течением // Проблемы общего психического недоразвития. — Л., 1976. — С. 84–89.

Исаев Д.Н. Психическое недоразвитие у детей. — Л.: Медицина, 1982. — 224 с.

Исаев Д.Н. Психозы и формы общего психического недоразвития // Проблемы общего психического недоразвития. — Л., 1976. — С. 75–84.

Исаев Д.Н. Умственная отсталость у детей и подростков. Руководство. — СПб.: Речь, 2003. — 391 с.

Исаев Д.Н., Коцюбинский А.П. Структурные особенности психозов у детей с олигофренией // Журн. невропатол. и психиатр. — 1972. — № 9. — С. 1357–1361.

Кириченко Е.И., Леденев Б.А. Олигофрении (общие вопросы) // Психиатрия детского возраста. Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1979. — С. 424–467.

Ковалёв В.В., Кириченко Е.И. Пограничные формы интеллектуальной недостаточности, в том числе задержки темпа психического развития // Психиатрия детского возраста. Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1979. — С. 519–546.

Ковалёв В.В., Маринчева Г.С. Олигофрении // Руководство по психиатрии / Под ред. Г.В. Морозова: В 2 т. — М.: Медицина, 1988. — Т. 2.— С. 349–400.

Леденёв Б.А. Олигофрении (дифференцированные формы) // Психиатрия детского возраста. Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1979. — С. 468–518.

Макаров И.В. Олигофренные психозы у детей и подростков: к вопросу о нозологической самостоятельности // Обозр. психиатрии и медицинской психол. им. В.М. Бехтерева. — 2005. — № 4. — С. 4–5.

Маринчева Г.С., Вроно М.Ш. Умственная отсталость // Руководство по психиатрии / Под ред. А.С. Тиганова: В 2 т. — М.: Медицина, 1999. — Т. 2.— С. 612–680.

Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике: Пер. на рус. яз. / Под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина. — СПб.: АДИС, 1994. — С. 6–22, 222–227.

Мнухин С.С. О временных задержках, замедленном темпе умственного развития и психическом инфантилизме у детей // Труды Ленинградского педиатрического медицинского института. — 1968. — Т. 51. — С. 70–77.

Мнухин С.С. О клинико-физиологической классификации состояний общего психического недоразвития у детей // Труды НИИ им. В.М. Бехтерева. — 1961. — Т. XXV. — С. 67–77.

Мнухин С.С., Исаев Д.Н. Психозы у олигофренов // Вопр. психиатрии и невропатологии. — Вып. 13. — Л., 1968. — С. 149–157.

Певзнер М.С. Дети-олигофрены. — М., 1959. — С. 10–55.

Сосюкало О.Д. К вопросу отграничения так называемых психозов у олигофренов от пфропфшизофрении // Проблемы психоневрологии детского возраста. — М., 1964. — С. 117–125.

Сухарева Г.Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста (клиника олигофрении). — Т. 3. — М.: Медицина, 1965. — 335 с.

Сухотина Н.К. Умственная отсталость // Психиатрия. Справочник практического врача / Под ред. А.Г. Гофмана. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — С. 360–377.

Чуркин А.А., Мартюшов А.Н. Краткое руководство по использованию МКБ-10 в психиатрии и наркологии. — М.: Триада-Х, 1999. — С. 7–13, 106–109.

Эфроимсон В.П., Блюмина М.Г. Генетика олигофрений, психозов, эпилепсий. — М., 1978. — 244 с.

Глава 31

Расстройства психологического (психического) развития

Нарушение психологического развития — группа расстройств с неустановленной этиологией и не всегда чёткими различиями между подгруппами, объединённая на основании ряда общих признаков:

- начало в раннем детском возрасте обычно без предшествующего периода нормального развития;
- повреждение или задержка развития функций, тесно связанных с биологическим созреванием ЦНС;
- постоянное течение без ремиссий и рецидивов с тенденцией у большинства форм к уменьшению тяжести нарушений с возрастом.

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА РАЗВИТИЯ РЕЧИ И ЯЗЫКА

В данной группе расстройств речевое развитие нарушено с раннего возраста и значительно не соответствует общему уровню когнитивного функционирования.

Специфические нарушения речевого развития могут наблюдать в качестве самостоятельных феноменов без отчётливых сопутствующих психических и поведенческих расстройств, что обычно встречают при относительно лёгких проявлениях нарушений речевого развития. В таких случаях дети не попадают под наблюдение психиатра, а коррекционную работу осуществляют специалисты в области логопедии и дефектологии. Это объясняет скудность информации по данной патологии в большинстве отечественных и зарубежных руководств по психиатрии.

Вместе с тем специфические нарушения речевого развития довольно часто сопутствуют или осложняют определённые формы психических расстройств. К ним относят умственную отсталость и близкие к ней состояния (пограничная умственная отсталость, общие задержки развития), гиперкинетические расстройства. Выраженные речевые расстройства сопровождает, как правило, спектр невротических расстройств.

КОД ПО МКБ-10

F80. Специфические расстройства развития речи и языка.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Точных данных о распространённости специфических расстройств развити речи и языка нет, поскольку не существует чётких отграничений от крайних вари антов нормы. Установлено, что эти состояния преобладают у мальчиков.

МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ

Создание для ребёнка с раннего возраста социально-психологических услови для нормального речевого развития. Ранняя диагностика врождённых или приоб ретённых форм речевой патологии с проведением лечебно-реабилитационных педагогических мероприятий.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причина сложна и до конца не известна. Состояния нельзя объяснить тольк неврологическим или речевым механизмом патологии, сенсорным повреждение или общим психическим недоразвитием. Предположительно в основе наруше ний — задержка созревания нейрональных связей, обусловленная органически поражением речевых зон коры. Средовые факторы могут оказывать влияние н нарушение развивающейся речи, но они не имеют первостепенного значения. Ест также данные о значительной роли генетических факторов.

Морфологически определяют комплекс повреждений ЦНС разного уровня кора, подкорковые образования, диэнцефальная область, ствол мозга с участкам атрофии и ишемии мозга, кист, дисциркуляторных расстройств.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Группа специфических расстройств развития речи включает:
- специфические расстройства речевой артикуляции (F80.1);
- расстройства экспрессивной речи (F80.1);
- расстройства рецептивной речи (F80.2);
- другое расстройство развития речи (F80.8).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основное клиническое проявление — позднее **овладение разговорной речью** (по сравнению с возрастными нормами), **не соответствующее общему уровню ког**нитивного функционирования ребёнка.

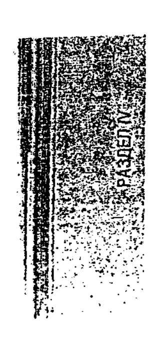
ДИАГНОСТИКА

Ход онтогенетического развития, в том числе развития речи и языка, запро граммирован. Степень осуществления этой программы во многом зависит о окружающих условий: особенностей воспитания, эмоциональной и сенсорно депривации, дополнительных экзогенно-органических воздействий на развиваю щийся мозг. Следовательно, у каждого ребёнка темпы и сроки речевого развити индивидуализированы. Вместе с тем оценку речевого развития проводят, сравни вая сроки формирования отдельных речевых функций с нормативами развития характерными для большинства детей.

Инструментальные исследования (ЭЭГ, ЭхоЭГ, МРТ головного мозга, КТ голов ного мозга) проводят по специальным показаниям; они направлены на установле ние специфических неврологических нарушений, проведение дифференциально диагностики и установление анатомического очага поражения.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- В соответствии с рекомендациями МКБ-10 дифференциация от нормальны вариантов развития основана на четырёх критериях:



- ◇ задержку речи считают патологической при её отставании на два стандартных отклонения;
- ◇ тенденция к уменьшению с возрастом тяжести проявлений речевых нарушений;
- ◇ наличие качественных патологических признаков;
- ◇ сопутствующие проблемы (нарушение внимания, памяти, специфическое отставание в чтении и письме, недоразвитие эмоционально-волевой сферы).
- Дифференциация от вторичных расстройств, обусловленных глухотой, основана на данных аудиометрического исследования и наличии качественных патологических признаков.
- Дифференциация от речевых расстройств при неврологических нарушениях основана на том же принципе: если неврологические нарушения не могут вызвать задержку речи, то речевое расстройство сохраняют в рубрике F80.

ЛЕЧЕНИЕ

Коррекция специфических расстройств развития речи требует полипрофессионального подхода с участием, в зависимости от выраженности и типа нарушений, наличия сопутствующих психологических проблем и психопатологических расстройств, логопеда, дефектолога, психолога, психиатра.

Комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий предусматривает сочетание речевой терапии, психотерапии и симптоматического медикаментозного лечения. В образовательной системе помощь данному контингенту детей оказывают логопедические детские сады и дошкольные учебно-воспитательные комплексы для детей с нарушением речи, специальные (коррекционные) общеобразовательные школы для детей с патологией речи («речевые» школы), центры психолого-медико-социального сопровождения, в системе здравоохранения — специализированные детские центры патологии речи в виде структурных подразделений научно-исследовательских институтов, крупных больниц и амбулаторных учреждений.

ПРОГНОЗ

Тенденция к уменьшению проявлений речевых нарушений по мере взросления ребёнка.

Специфические расстройства речевой артикуляции

Синонимы: специфическое фонологическое расстройство речи, дислалия. Ведущий симптом в этой группе расстройств — нарушение звукопроизношения при нормальном слухе и нормальной иннервации речевого аппарата.

КОД ПО МКБ-10

F80.0. Специфическое расстройство речевой артикуляции.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Встречают у 10% детей младше 8 лет и у 5% детей старше 8 лет. У мальчиков наблюдают в 2–3 раза чаще, чем у девочек.

МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ

Не отличаются от профилактики других видов нарушений развития речи и языка.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причина расстройств артикуляции до конца неизвестна. Предположительно в основе нарушений лежит задержка созревания нейрональных связей, обусловленная органическим поражением речевых зон коры. Есть данные о значительной роли генетических факторов. В качестве мозговой основы указывают активность

постцентральных отделов левого полушария головного мозга. Определённое значение имеет неблагоприятное социальное окружение, подражание неправильным образцам речи.

КЛАССИФИКАЦИЯ

- Функциональная дислалия — дефекты воспроизведения звуков речи при отсутствии органических нарушений в строении артикуляционного аппарата.
- Механическая дислалия — нарушение звукопроизношения, обусловленное анатомическими дефектами периферического аппарата речи (неправильный прикус, «толстый язык», короткая уздечка и т.п.).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Нарушения артикуляции проявляются устойчивой неспособностью применять в соответствии с ожидаемым уровнем развития звуки речи, включая неверное воспроизведение, пропуски, замены на неверные или вставление лишних фонем.

Дефект артикуляции вызван неспособностью произвольно принимать и удерживать определённые позиции языка, нёба, губ, необходимые для произнесения звуков. При этом употребление звука может быть не расстроено, но изменено в спонтанной речи. Интеллектуальное и психическое развитие детей соответствует возрасту. Могут наблюдаться сопутствующие расстройства в виде нарушений внимания, поведения и других феноменов.

ДИАГНОСТИКА

Диагностический алгоритм (по МКБ-10)

- Артикуляционные (фонологические) навыки, определяемые по стандартизированным тестам, ниже двух стандартных отклонений для возраста ребёнка.
- Артикуляционные (фонологические) навыки по меньшей мере на одно стандартное отклонение ниже невербального коэффициента интеллектуальности при определении по стандартизированным тестам.
- Экспрессивная речь и понимание, определяемые по стандартизированному тесту, находятся в пределах двух стандартных отклонений для возраста ребёнка.
- Отсутствие неврологических, сенсорных или физических нарушений, напрямую влияющих на речевую продукцию, отсутствие общего расстройства развития.
- Наиболее часто используемый критерий исключения — невербальный коэффициент умственного развития по стандартизированному тесту ниже 70.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- Установление анатомических дефектов, способных вызвать нарушение произношения; в связи с этим необходимо проводить консультацию ортодонта.
- Дифференциация от вторичных расстройств, обусловленных глухотой, основана на данных аудиометрического исследования и наличии качественных патологических признаков патологии речи.
- Дифференциация от нарушений артикуляции, обусловленных неврологической патологией (дизартрия). Для дизартрии характерна малая скорость речи, наличие нарушений жевательной и сосательной функций, расстройство характерно для всех фонем, включая гласные. В сомнительных случаях для дифференциальной диагностики и установления анатомического очага поражения применяют инструментальные исследования (ЭЭГ, ЭхоЭГ, МРТ головного мозга, КТ головного мозга).

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Проводят логопедические занятия индивидуальные и в группе, логоритмику (по показаниям), массаж, лечебную физкультуру (по показаниям), фармакотера-

пию (при наличии осложняющей симптоматики). При механической дислалии используют специальные методы лечения, способствующие устранению причин нарушений звукопроизношения (исправления прикуса, методы хирургической коррекции и др.) в сочетании с лечебными мероприятиями, используемыми при функциональной дислалии.

ПРОГНОЗ

Коррекция звукопроизношения, автоматизация звуков и их употребление в спонтанной речи в процессе коррекционно-развивающих занятий при функциональной дислалии или устранении механических дефектов произношения звуков при механической дислалии.

Расстройство экспрессивной речи

Синоним: общее недоразвитие речи. Расстройство экспрессивной речи – одна из форм специфического нарушения развития речи и языка, при которой способность ребёнка использовать разговорную речь заметно ниже уровня, соответствующего его умственному развитию, причём понимание речи обычно находится в пределах нормы.

КОД ПО МКБ-10

F80.1. Расстройство экспрессивной речи.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота расстройства экспрессивной речи у детей школьного возраста составляет от 3 до 10%. У мальчиков встречают в 2–3 раза чаще.

МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ

Не отличаются от профилактики других видов нарушений речевого развития и языка.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Согласно логопедической классификации расстройство экспрессивной речи соответствует общему недоразвитию речи I–III уровня.

При общем недоразвитии речи I уровня (алалия) ребёнок практически молчащий, в то время как специфические расстройства понимания речи и интеллекта могут отсутствовать (хотя в большинстве случаев они ниже среднего уровня).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Предположительно нарушения обусловлены задержкой созревания нейрональных связей, вызванной органическим поражением речевых зон коры (в постцентральной и премоторной зонах левого доминантного полушария у правшей). Есть данные о роли генетических факторов. Определённое влияние оказывает неблагоприятное социальное окружение, например, когда ребёнок контактирует с людьми с низким уровнем речевого развития.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Общее недоразвитие речи I–III уровня проявляется различной степени тяжести нарушениями экспрессивной речи, характеризующейся бедностью словарного запаса, низким уровнем словесного общения, трудностями развёрнутого речевого высказывания, аграмматизмами (ошибками в употреблении словесных окончаний, нарушениями в словообразовании и т.п.), трудностями в употреблении предлогов, глаголов, союзов. Характерно адекватное использование невербальных реплик, жестов, стремление к общению. Нарушение разговорной речи очевидно с младенчества, нет какой-либо длительной фазы нормального использования речи.

Несмотря на то что нормальное речевое развитие в значительной степени индивидуализировано, отсутствие отдельных слов или близких к ним речевых образований к 2 годам или простых фраз из 2–3 слов к 3 годам следует расценивать как признак задержки. Недоразвитие речи мешает познавательной деятельности ребёнка, что часто приводит к задержке психического развития в целом.

ДИАГНОСТИКА

Диагностический алгоритм (по МКБ-10)

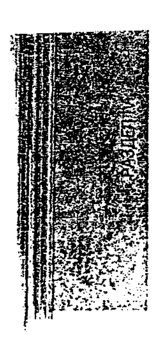
- Навыки экспрессивной речи, определяемой по стандартизированному тесту, ниже двух стандартных отклонений для возраста ребёнка.
- Навыки экспрессивной речи по меньшей мере на одно стандартное отклонение ниже невербального коэффициента интеллектуальности при определении по стандартным тестам.
- Рецептивная речь, определяемая по стандартизированному тесту, находится в пределах двух стандартных отклонений для возраста ребёнка.
- Использование и понимание невербального общения и функции имажинативного языка находится в пределах нормы.
- Отсутствие неврологического, сенсорного или физического нарушения, напрямую влияющего на разговорный язык; отсутствие общего расстройства развития.
- Наиболее часто используемый критерий исключения — невербальный коэффициент умственного развития по стандартизированному тесту ниже 70.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- Дифференциация от вторичных расстройств, обусловленных глухотой, основана на данных аудиометрического исследования и наличии качественных патологических признаков патологии речи.
- Дифференциация от приобретённой афазии или дисфазии, обусловленной неврологической патологией, основана на констатации периода нормального речевого развития до травмы или других экзогенно-органических воздействий, манифестации эндогенного органического процесса. В сомнительных случаях для проведения дифференциальной диагностики и установления анатомического очага поражения проводят инструментальные исследования (ЭЭГ, ЭхоЭГ, МРТ головного мозга, КТ головного мозга).
- Дифференциация с общими расстройствами развития основана на таких признаках, как отсутствие у детей с общим расстройством развития внутреннего языка воображаемой игры, неадекватное применение жестов, нарушения в невербальной сфере интеллекта и др.

ЛЕЧЕНИЕ

- Курсы логопедических занятий (индивидуальных, групповых или их сочетание). Один курс — 135–270 занятий. По показаниям курс продлевают.
- Логоритмика: один курс — 20–45 занятий.
- Занятия с психологом, направленные на коррекцию вторичных эмоциональных и поведенческих расстройств.
- Фармакотерапия включает в первую очередь препараты нейрометаболического действия (пирацетам, гопантеновая кислота, пиритинол, аминокислоты и аминокислотные комплексы, пептидные препараты и органические композиты), корректоры нарушений мозгового кровообращения, витамины, способствующие снятию церебральной астении, увеличению количественных и качественных показателей памяти и внимания. В зависимости от сопутствующей психоневрологической и психопатологической симптоматики назначают «мягкие» седативные препараты, антидепрессанты.
- Дополнительные лечебные мероприятия: физиотерапевтические процедуры, лечебная физическая культура, массаж.



ПРОГНОЗ

Максимально возможное развитие речевой функции и компенсация психических и психоневрологических расстройств.

Расстройство рецептивной речи

Синоним: смешанное расстройство экспрессивной/импрессивной речи. Расстройство рецептивной речи – одна из форм специфического нарушения развития речи и языка, при которой при сохранном физическом слухе понимание речи заметно ниже уровня, соответствующего умственному развитию ребёнка.

КОД ПО МКБ-10

F80.2. Расстройство рецептивной речи.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота расстройства рецептивной речи у детей школьного возраста составляет от 3 до 10%. У мальчиков встречают в 2–3 раза чаще.

МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ

Не отличаются от профилактики других видов нарушений речевого развития и языка.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причина расстройства неизвестна. У пациентов обнаруживают множество признаков корковой недостаточности. Основная поражённая зона головного мозга – височная доля доминантного полушария.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Ранние признаки расстройства – неспособность реагировать на знакомые названия в отсутствие невербальных реплик. Тяжёлые формы расстройства обнаруживают уже к 2 годам, когда ребёнок не способен следовать простым инструкциям. У него не формируется фонематическое восприятие, он не дифференцирует фонемы, не воспринимает слово как целое. Ребёнок слышит, но не понимает обращённую к нему речь. Внешне он напоминает глухого ребёнка, но в отличие от него адекватно реагирует на невербальные слуховые раздражители. Он обнаруживает способность к социальному взаимодействию, может вступать в ролевые игры, в ограниченном объёме использовать язык жестов. Обычно подобный уровень расстройства рецептивной речи определяют как сенсорную алалию. При сенсорной алалии не формируется связь между словом и предметом, словом и действием. Результат этого – задержка психического и интеллектуального развития. В чистом виде сенсорную алалию встречают достаточно редко.

В лёгких случаях расстройство рецептивной речи выражается неспособностью различать звуки и слова, близкие по звучанию, появлением в речи литеральных парафазий.

При данном виде расстройства довольно часто отмечают билатеральные отклонения на ЭЭГ. Из всех вариантов специфических нарушений развития речи при данном варианте наиболее часто отмечают сопутствующие эмоциональные и поведенческие расстройства (повышенный уровень тревожности, социальные фобии, гиперактивность и невнимательность).

ДИАГНОСТИКА

Диагностический алгоритм (по МКБ-10)

- Понимание речи, определяемое по стандартизированным тестам, ниже двух стандартных отклонений для возраста ребёнка.

- Навыки рецептивной речи по меньшей мере на одно стандартное отклонение ниже невербального коэффициента интеллектуальности при оценке по стандартизированным тестам.
- Отсутствуют неврологическое, сенсорное или физическое нарушение, напрямую влияющее на рецептивную речь, и критерии общего расстройства развития.
- Наиболее часто используемый критерий исключения — невербальный коэффициент интеллектуальности по стандартизированному тесту ниже 70.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

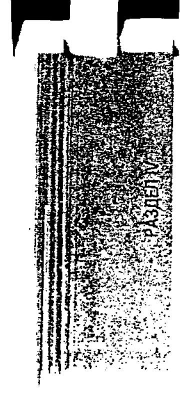
- Дифференциация от вторичных расстройств, обусловленных глухотой, основана на данных аудиометрического исследования и наличии качественных патологических признаков патологии речи.
- Дифференциация от приобретённой афазии или дисфазии, обусловленной неврологической патологией, основана на констатации периода нормального речевого развития до травмы или других экзогенно-органических воздействий, манифестации эндогенного органического процесса. В сомнительных случаях для проведения дифференциальной диагностики и установления анатомического очага поражения проводят инструментальные исследования (ЭЭГ, ЭхоЭГ, МРТ головного мозга, КТ головного мозга).
- Дифференциация с другими специфическими расстройствами развития речи строится на констатации сохранной способности понимать речевые стимулы.
- Дифференциация с общими расстройствами развития основана на таких признаках, как отсутствие у детей с общим расстройством развития внутреннего языка воображаемой игры, неадекватное применение жестов, нарушения в невербальной сфере интеллекта и др.
- Дифференциация с детским аутизмом строится на отсутствии качественных расстройств социального взаимодействия (см. F84).

ЛЕЧЕНИЕ

Подходы к ведению детей с расстройствами рецептивной речи различны. Существует точка зрения о необходимости изоляции таких детей с последующим обучением речевым навыкам при отсутствии сторонних раздражителей. Однако, как правило, медико-педагогические мероприятия проводят в амбулаторно-поликлинических условиях и детских специализированных учреждениях, где полной изоляции ребёнка от сверстников не происходит. Лечение длительное. Срок коррекционных мероприятий — от 1 до 3 лет и более.

- Логопедическое воздействие направлено на развитие фонематического восприятия, понимания речевых стимулов, сознательного использования средств языка и способов речепроизводства. Пробный диагностический курс носит индивидуальный характер, рассчитан на 10–20 занятий. Последующие курсы проводят по схеме курсов для детей с общим недоразвитием речи. В целом дети с сенсорной алалией получают от 135 до 270 занятий. По показаниям курс может быть продлён. Допускают индивидуальную, групповую форму занятий или их сочетание.
- Логоритмика: один курс 20–45 занятий.
- Для купирования сопутствующих эмоциональных и поведенческих расстройств рекомендуют занятия с психологом.
- Для нахождения оптимальных форм взаимоотношений родителей с ребёнком рекомендуют семейную психотерапию.

Фармакотерапия и дополнительные лечебные мероприятия: см. F80.1.



ПРОГНОЗ

Расстройство рецептивной речи затрудняет обучение ребёнка и приобретение им приспособительных навыков в повседневной жизни, основанных на понимании речевого общения. Прогноз благоприятен лишь в лёгких случаях расстройства.

Приобретённая афазия с эпилепсией (синдром Ландау-Клеффнера)

При данном расстройстве наблюдают регресс речевых навыков после периода нормального речевого развития на фоне эпилептических изменений ЭЭГ и эпилептических припадков.

КОД ПО МКБ-10

F80.3. Приобретённая афазия с эпилепсией (Ландау-Клеффнера).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота расстройства не установлена.

МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ

Не разработаны.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Неизвестны. Клинические данные предполагают возможность энцефалитического процесса. У 12% детей с синдромом Ландау-Клеффнера в семейном анамнезе обнаруживают случаи эпилепсии. Биопсия мозга и серологические исследования дают неоднозначные результаты и не позволяют подтвердить наличие специфической энцефалопатии.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Начало заболевания всегда сопровождает пароксизмальная патология на ЭЭГ и в большинстве случаев (до 70%) эпилептические припадки. Первые признаки возникают в возрасте 3–7 лет. Примерно в четверти случаев речевые навыки утрачиваются постепенно, на протяжении месяцев, но чаще их потеря происходит резко, в течение нескольких дней или недель. Часто наблюдают полную утрату речи. Операциональная сторона мышления сохранена. У половины детей находят расстройства поведения, преимущественно по типу гиперкинетического синдрома. С возрастом эпилептические приступы исчезают, к 15–16 годам у всех пациентов отмечают некоторое улучшение речи.

ДИАГНОСТИКА

Диагностический алгоритм (по МКБ-10)

- Значительная потеря экспрессивной и рецептивной речи на протяжении периода, не превышающего 6 мес.
- Предшествующее нормальное развитие речи.
- Пароксизмальные аномалии ЭЭГ, относящиеся к одной или обеим височным долям, обнаруживаемые за два года до и через два года после инициальной потери речи.
- Слух находится в пределах нормы.
- Сохранение уровня невербальной интеллектуальности в пределах нормы.
- Отсутствие какого-либо диагностируемого неврологического состояния, если не учитывать аномалии ЭЭГ и эпилептические судороги.
- Не обнаруживают общее расстройство развития.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- Дифференциация от специфического расстройства рецептивной речи основана на констатации периода нормального речевого развития до манифестации заболевания, обнаружении пароксизмальных аномалий ЭЭГ, относящихся к одной или обеим височным долям, появляющихся за два года до инициальной потери речи.
- Поскольку большинство детей попадает под наблюдение психиатров в связи с гипердинамическим синдромом, после окончания припадков возникает необходимость в дифференциальной диагностике с гиперкинетическими расстройствами, основанной на анамнестических данных (особенности начала заболевания, динамики, исходов), а также данных клинического и инструментального исследования пациентов (выраженность расстройств рецептивной речи у детей с синдромом Ландау–Клеффнера, наличие пароксизмальных аномалий ЭЭГ).

ЛЕЧЕНИЕ

В начале заболевания возможен положительный эффект от приёма глюкокортикоидов. В течение всего заболевания рекомендуют приём антиконвульсантов. Препараты первого выбора – карбамазепины, второго – ламотриджин. На протяжении всего заболевания рекомендуют проводить речевую терапию и семейную психотерапию.

ПРОГНОЗ

Возможность восстановления речи зависит от возраста манифестации, времени начала противоэпилептической терапии и логопедических занятий. У $^2/_3$ детей сохраняется более или менее серьёзный дефект рецептивной речи.

Другие расстройства развития речи и языка

КОД ПО МКБ-10

F80.8. Другие расстройства развития речи и языка.

В группу включены:

- задержки речевого развития, обусловленные социальной депривацией;
- шепелявая речь (сигматизм – нарушение произношения шипящих и свистящих звуков).

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА РАЗВИТИЯ ШКОЛЬНЫХ НАВЫКОВ

Группа расстройств, изначально проявляющаяся специфическими значительными нарушениями в освоении школьных навыков при наличии адекватных условий для обучения. Расстройства возникают не вследствие снижения общего интеллектуального уровня, наличия тяжёлых неврологических заболеваний или снижения остроты зрения и слуха.

КОД ПО МКБ-10

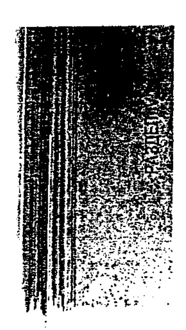
F81. Специфические расстройства развития учебных навыков.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Точных данных о распространённости нет, поскольку не существует чётких критериев отграничений от крайних вариантов нормы.

МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ

Для данной группы расстройств характерно нарушение нормального приобретения навыков с ранних стадий развития. Как правило, в дошкольном возрасте наблю-



дают различной степени выраженности речевые расстройства. Следовательно, ранняя диагностика нарушений развития речи с проведением адекватных коррекционно-педагогических и медико-психологических мероприятий служит профилактикой специфических расстройств развития школьных навыков.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Группа специфических расстройств развития школьных навыков включает:
- специфические расстройства чтения;
- специфические расстройства спеллингования;
- специфические расстройства арифметических навыков;
- смешанное расстройство школьных навыков.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиология и патогенез расстройств неизвестны. Существует предположение о ведущей роли биологических факторов (генетической предрасположенности, повреждении в раннем онтогенезе мозговых структур, ответственных за развитие специфических школьных навыков). При этом нельзя не учитывать находящихся во взаимодействии с ними небиологических факторов (наличие благоприятной возможности для обучения, качество обучения), способных в той или иной степени компенсировать указанные расстройства.

ДИАГНОСТИКА

В пределах любых образовательных программ и в каждой возрастной группе существует разброс в школьных достижениях, определяемый комплексом индивидуальных биологических особенностей ребёнка, семейно-бытовыми и другими средовыми факторами. Именно поэтому для диагностики любого из специфических расстройств развития школьных навыков существуют определённые требования:
- клинически значимая степень нарушения какого-либо из навыков;
- нарушение должно быть специфическим, т.е. его нельзя объяснить общим снижением интеллектуального уровня, некорригированным зрительным или слуховым расстройством;
- нарушения должны проявляться с первых лет обучения и прослеживаться в динамике с соответствующим возрасту характером расстройств (задержка речевого развития в дошкольном возрасте, специфическое нарушение навыков чтения в раннем школьном возрасте при уменьшении проявлений недоразвития разговорной речи, значительное расстройство орфографии в подростковом возрасте при уменьшении выраженности дислексии).

ЛЕЧЕНИЕ

Специальный комплекс логопедических и нейропсихологических корригирующих занятий, медикаментозной терапии и дополнительных лечебных мероприятий (физиотерапии, лечебной физической культуры, массажа), психотерапии, психологической коррекции сопутствующих нарушений.

Специфическое расстройство чтения

Синоним: дислексия развития. Дислексия — специфическое расстройство чтения, выражено многочисленными ошибками (замены, пропуски букв, несоблюдение их последовательности), сочетающимися с низким темпом чтения, не объясняемыми уровнем интеллекта, проблемами остроты зрения или недостаточным обучением в школе.

КОД ПО МКБ-10

F81.0. Специфическое расстройство чтения.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Точных данных о распространённости нет, поскольку не существует чётких критериев отграничения от крайних вариантов нормы.

МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ

См. F81.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Высказывают предположение о ведущей роли биологических факторов, в том числе наследственной предрасположенности, об этом свидетельствует высокая конкордантность расстройства у однояйцевых близнецов, и тканевыми повреждениями мозговых структур с нарушением формирования межанализаторных связей: слуховых, зрительных, кинестетических. Взаимодействие с небиологическими факторами, такими, как отсутствие благоприятных условий для получения образования, низкий социальный уровень семьи, безнадзорность, осложняет течение дислексии.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Для дислексии характерны специфические расстройства чтения, проявляющиеся как в низком темпе чтения, так и в многочисленных ошибках стойкого характера, таких, как:

- пропуски, замены, искажения или дополнения слов или частей слов;
- перестановка слов в предложении или букв в словах;
- длительные запинки или «потеря места» в тексте и неточности в выражениях.

Как правило, характерна недостаточность в понимании прочитанного, дети не могут вспомнить отдельные факты, сделать заключение или выводы из прочитанного.

Специфическим нарушениям навыков чтения обычно предшествуют расстройства развития речи. В школьном возрасте характерны сопутствующие эмоциональные и поведенческие расстройства.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют следующие виды дислексий:

- оптические дислексии, выраженные в трудностях усвоения отдельных букв, близких по написанию, неспособности одномоментного охвата слова;
- моторные дислексии, характеризующиеся нарушением воспроизведения слогов, слов, фраз, в их визуальном контроле и удержании в памяти артикуляторных поз;
- фонематические литеральные дислексии, характеризующиеся смешиванием букв, сходных по акустическим признакам. При устном чтении данное расстройство проявляется в пропусках, искажениях (гласных и согласных), заменах по озвучиванию мягких–твёрдых, звонких–глухих, свистящих–шипящих согласных. Часто прослеживают связь между нарушением функций фонематического восприятия и моторного воспроизведения;
- фонематические вербальные дислексии выражаются в пропусках, заменах, искажениях слов, запинках на сложных по звуковой структуре словах. На уровне фразы вербальные дислексии приводят к перестановке слов, трудностям осмысления и неспособности обобщить прочитанное. Фонематические вербальные дислексии, как правило, сочетаются с фонематическими литеральными дислексиями.

ДИАГНОСТИКА

Диагностический алгоритм (по МКБ-10)

А. Наличие любого из признаков.

- Показатель правильности чтения и (или) понимания прочитанного на две стандартные ошибки ниже уровня, ожидаемого для возраста и общего интеллектуального развития ребёнка (при этом навыки чтения и коэффициент умственного развития определяют по индивидуально назначаемому тесту, стандартизированно учитывающему культуральные условия и систему образования).
- Анамнестические указания на серьёзные затруднения в чтении или тестовые показатели, отвечающие критерию А, в более раннем возрасте; показатель спеллингового теста по меньшей мере на две стандартные ошибки ниже уровня, ожидаемого для хронологического возраста ребёнка и соответствующего его коэффициента интеллектуальности.

Б. Нарушения, описанные в критерии А, существенным образом препятствуют обучению или деятельности в повседневной жизни, где необходимы навыки чтения.

В. Это расстройство не является прямым следствием дефекта зрения, слуха или неврологического заболевания.

Г. Школьный опыт (за исключением чтения) соответствует среднему ожидаемому уровню.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

В процессе диагностических мероприятий необходимо исключить вторичные нарушения чтения, обусловленные умственной отсталостью, снижением остроты слуха и зрения, социальной депривацией и педагогической запущенностью. Также требуется дифференциальная диагностика с трудностями чтения, вызванными языковыми (межнациональными) факторами.

В связи с этим необходимо проводить следующие обследования: консультация логопеда, невролога, нейропсихолога, психолога, психиатра, инструментальные исследования — ЭЭГ, ЭхоЭГ, РЭГ (в случаях, требующих дифференциального диагноза с вялотекущими неврологическими заболеваниями). Дополнительно назначают консультации сурдолога и генетика.

ЛЕЧЕНИЕ

Основное значение в формировании чтения имеет проведение специального комплекса логопедических занятий в индивидуальной и групповой форме. Продолжительность курса коррекционных мероприятий зависит от тяжести дислексии и может составлять 180 и более занятий. С целью активации деятельности мозговых структур проводят терапию с использованием различных нейрометаболических стимуляторов (производные и аналоги ГАМК, цереброваскулярные средства, полипептиды, органические композиты и др.). При наличии сопутствующих эмоциональных и поведенческих расстройств добавляют седативные и антидепрессивные препараты. В качестве дополнительных лечебных мероприятий назначают физиотерапию, лечебную физическую культуру, массаж.

ПРОГНОЗ

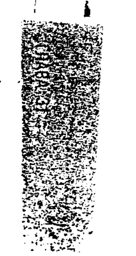
Улучшение навыков чтения в процессе лечебно-коррекционных мероприятий.

Специфическое расстройство спеллингования

Синоним: дисграфия. Дисграфия — специфическое значительное расстройство письменной речи, характеризующееся многочисленными ошибками стойкого характера, сочетающимися с низким темпом письма.

КОД ПО МКБ-10

F81.1. Специфическое расстройство спеллингования.



ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

См. F81.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют следующие виды дисграфий:

- оптические дисграфии, характеризуются трудностями написания букв и их отдельных элементов, близких или зеркальных по начертанию, а также неспособностью объединить данные буквы в слог, а слог — в слово;
- фонематические литеральные дисграфии выражаются в пропусках, искажениях, заменах букв (гласных и согласных, мягких–твёрдых, звонких–глухих, свистящих–шипящих). Отмечают трудности звукового анализа слова. Прослеживают взаимосвязь между нарушениями функций фонематического восприятия и графического воспроизведения звука–буквы;
- фонематические вербальные дисграфии проявляются в пропусках, заменах, искажениях фрагментов слов, нарушениях словообразования и словоизменения на уровне фразы: в слитном написании предлогов с существительными, пропуске и перестановке слов во фразе, неточности списывания и повторного воспроизведения фразы (дисорфография по определению логопедов);
- орфографическая дисграфия характеризуется неспособностью запомнить, логически употребить и проконтролировать на письме хорошо усвоенные правила орфографии. Орфографическую дисграфию в последние годы выделяют в самостоятельную подгруппу, объясняя её возникновение также и неспособностью детей усвоить большой объём учебного материала.

ДИАГНОСТИКА

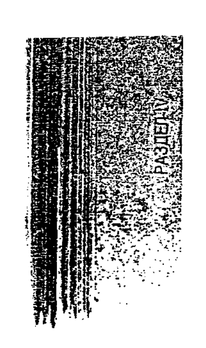
Включает комплексное логопедическое обследование с применением нейропсихологического тестирования. Исследуют импрессивную и экспрессивную речь, гнозис, праксис, функции чтения, письма, счёта, памяти, конструктивно-пространственную деятельность, уровень интеллекта. Поскольку дисграфии часто сопутствуют различные психоневрологические и психопатологические расстройства, необходимы консультации невролога и психиатра, инструментальные исследования (ЭЭГ, ЭхоЭГ, РЭГ). Дополнительно назначают консультации сурдолога, психотерапевта, генетика.

Диагностический алгоритм (по МКБ-10)

- Показатель по стандартизированному тесту спеллингования как минимум на две стандартные ошибки ниже уровня, предполагаемого для хронологического возраста и уровня интеллекта.
- Показатели правильности чтения и понимания прочитанного, а также показатели арифметических навыков находятся в пределах нормы.
- Отсутствуют анамнестические указания на существенные затруднения речи.
- Усвоение школьного материала в пределах ожидаемого среднего диапазона.
- Затруднения в спеллинговании отмечают с ранних стадий обучения.
- Нарушение, описанное в первом критерии, существенно препятствует обучению или деятельности в повседневной жизни, когда необходимы навыки спеллингования.
- Наиболее частый критерий исключения — коэффициент интеллектуальности по стандартизированному тесту ниже 70.

ЛЕЧЕНИЕ

Комплекс коррекционных психолого-педагогических мероприятий, включающий занятия с логопедом (по схеме курсов для детей с общим недоразвитием речи) и нейропсихологом, направленный на устранение первичного дефекта — фонематического и общего недоразвития речи, возрастной несформированности высших



психических функций. Продолжительность курса коррекционных мероприятий зависит от тяжести дисграфии и может достигать 180 занятий и более. С целью активизации деятельности мозговых структур проводят терапию с использованием различных нейрометаболических стимуляторов. При наличии сопутствующих эмоциональных и поведенческих расстройств присоединяют седативные и антидепрессивные средства. В качестве дополнительных лечебных мероприятий назначают физиотерапию, лечебную физическую культуру, массаж.

Фармакотерапия: см. F80.

ПРОГНОЗ

Уменьшение расстройств спеллингования в процессе лечебно-коррекционных мероприятий.

Специфическое расстройство арифметических навыков

Синоним: дискалькулия развития. Дискалькулия — специфическое нарушение обучения счёту, не объяснимое исключительно общим психическим недоразвитием или неадекватным обучением.

КОД ПО МКБ-10

F81.2. Специфическое расстройство арифметических навыков.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

По некоторым данным, встречают примерно у 6% детей школьного возраста.

МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

См. F81.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Симптомы дискалькулии развития выражены в трудностях понимания разрядного строения числа и понятия числа, внутреннего состава числа и связи чисел между собой, левого и правого компонентов числа, значение нуля; перечисления и выстраивания автоматизированных цифровых рядов; выполнения элементарных вычислительных действий (сложение, особенно с переходом через десяток, вычитание, деление, умножение); распознавания числовых знаков; соотнесение чисел в арифметические действия; заучивания таблицы умножения; решения задач, требующих понимания смысла и нескольких логических операций с удержанием в памяти определённых действий; зрительно-пространственного восприятия связи числа с вербализацией в процессе счёта; раскрытия математического содержания схем и картинок, подводящих к правильному ответу; выполнения усложнённых логико-абстрактных действий, включаемых в алгебру, геометрию, тригонометрию и др.

Дискалькулия обусловлена несформированностью высших психических функций, участвующих в процессе овладения навыками счёта (внимания, памяти, абстрактно-логического мышления, зрительно-пространственного и зрительно-воспринимающего гнозиса).

ДИАГНОСТИКА

Комплекс диагностических мероприятий включает логопедическое обследование с применением нейропсихологического тестирования, направленное на исследование импрессивной речи, экспрессивной речи, гнозиса, праксиса, функций чтения, письма, счёта, памяти, конструктивно-пространственной деятельности, уровня интеллекта, а также консультации невролога и психиатра, проведение инструментальных исследований (ЭЭГ, ЭхоЭГ, РЭГ). Дополнительно проводят консультации сурдолога, генетика, психотерапевта.

ДИАГНОСТИКА

Диагностический алгоритм (по МКБ-10)

- Показатель по стандартизированному арифметическому тесту как минимум на две стандартные ошибки ниже уровня, ожидаемого для хронологического возраста и интеллектуальности ребёнка.
- Показатели правильности чтения и понимания прочитанного, а также спеллингования находятся в пределах нормы.
- Отсутствуют анамнестические указания на существенные затруднения в чтении и спеллинговании.
- Усвоение школьного материала в пределах ожидаемого среднего диапазона.
- Затруднения в арифметике отмечают с ранних стадий обучения.
- Описанное в первом критерии нарушение существенно препятствует обучению или деятельности в повседневной жизни, когда необходимы арифметические навыки.
- Наиболее часто используемый критерий исключения — коэффициент интеллектуальности по стандартному, индивидуально проводимому тесту ниже 70.

ЛЕЧЕНИЕ

Специальный комплекс педагогических, в том числе логопедических, занятий и медикаментозной терапии, направленный на устранение нарушений высших корковых функций и зрительно-пространственного гнозиса.

В зависимости от степени тяжести дискалькулии рекомендовано до 270 занятий (при лёгкой степени) и более (при высокой степени тяжести) в индивидуальной и групповой форме.

Фармакотерапия: см. F81.

ПРОГНОЗ

При проведении повторных курсов лечебно-педагогических коррекционных мероприятий и адекватной фармакотерапии отмечают определённое улучшение усвоения навыков счётных операций, повышение возможностей самоконтроля, снятие невротических нарушений.

Смешанное расстройство школьных навыков

Это сочетанное специфическое расстройство, при котором отмечают значительную недостаточность навыков чтения, письма, счёта. Расстройство не может быть объяснено интеллектуальным снижением или недостаточным обучением в школе.

КОД ПО МКБ-10

F81.3. Смешанное расстройство учебных навыков.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Носит мозаичный характер, а школьная неуспеваемость — более тяжёлый характер, чем при изолированных специфических расстройствах развития школьных навыков.

ДИАГНОСТИКА

Эту рубрику по МКБ-10 следует использовать для расстройств, отвечающих критериям F81.2 и/или F81.0, или F81.1.

ЛЕЧЕНИЕ

См. разделы F81.0, F81.1, F81.2.

ПРОГНОЗ

При проведении повторных курсов лечебно-педагогических коррекционных мероприятий отмечают определённое улучшение усвоения навыков счётных

операций, повышение возможностей самоконтроля, снятие невротических нарушений.

СПЕЦИФИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО РАЗВИТИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ

Синоним: диспраксия развития. Характеризуется нарушением развития двигательной координации. Расстройство нельзя объяснить умственной отсталостью или какими-либо специфическими врождёнными или приобретёнными неврологическими нарушениями.

КОД ПО МКБ-10

F82. Специфические расстройства развития моторной функции.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространённость составляет около 6% среди детей в возрасте от 5 до 11 лет. Чаще встречают у мальчиков.

МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ

См. F81.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Возможные этиологические факторы разделяют на две группы: факторы развития и факторы изменения мозговых структур. Гипотеза развития предполагает, что расстройство обусловлено нарушением связи между корковыми и исполнительными двигательными системами, а также разной степенью их созревания. Согласно органической теории минимальные повреждения мозга создают предрасположенность к развитию расстройств двигательных функций.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Наблюдают нарушения динамического и кинестетического праксиса. В раннем детстве моторная неловкость затрагивает все сферы деятельности, требующие координации. Походка неустойчивая, дети часто спотыкаются и ударяются о препятствия, медленнее обучаются бегу, у них поздно формируются связанные с моторикой навыки самообслуживания (застёгивание пуговиц, завязывание шнурков и т.п.). Несформированность рисуночно-графических навыков часто создаёт проблемы в период начального обучения: плохой почерк, несоблюдение строки, замедленный темп работы. Степень нарушений варьирует от нарушений «тонкой моторики» до грубой двигательной дискоординации. В старшем возрасте часто отмечают вторичные расстройства (заниженная самооценка, эмоциональные и поведенческие расстройства).

ДИАГНОСТИКА

Диагностический алгоритм (по МКБ-10)

- Показатель по стандартизированному тесту на моторную координацию как минимум на два стандартных отклонения ниже уровня, ожидаемого для хронологического возраста ребёнка.
- Описанное в первом критерии нарушение существенно препятствует обучению и деятельности в повседневной жизни.
- Наиболее частый критерий исключения — коэффициент интеллектуальности по индивидуально проводимому стандартизированному тесту ниже 70.

ЛЕЧЕНИЕ

Комплекс нейропсихологических методов коррекции моторной дисфункции и модифицированных методик перцептивного моторного обучения. У детей

дошкольного возраста используют метод Монтессори, способствующий развитию моторных навыков. Вторичные эмоциональные и поведенческие расстройства требуют проведения психотерапевтического и медикаментозного лечения (см. F81).

ПРОГНОЗ

При отчётливой тенденции к компенсации расстройств двигательных функций в целом двигательная неловкость сохраняется в подростковом возрасте и в течение всей взрослой жизни.

СМЕШАННЫЕ СПЕЦИФИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА РАЗВИТИЯ

Группа расстройств, характеризующаяся наличием у одного лица специфических расстройств развития речи, школьных навыков, двигательных функций без значительного преобладания одного из дефектов, которое необходимо для постановки первичного диагноза. Общий признак этой категории расстройств — сочетание их с некоторой степенью нарушения когнитивных функций. Данная плохо определяемая и недостаточно концептуализированная в МКБ-10 диагностическая рубрика по клиническим описаниям приближается к широко использовавшейся и продолжающей использоваться в отечественной психиатрии диагностической категории «задержка психического развития» с выделением её дизонтогенетических и энцефалопатических форм.

КОД ПО МКБ-10

F83. Смешанные специфические расстройства психологического развития.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Наиболее часто отечественные психиатры приводят цифры: 4,6–5,8% учащихся начальных классов имеют «задержку психического развития».

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В развитии указанных расстройств ведущую роль отводят биологическим факторам, в том числе наследственной предрасположенности и негрубым тканевым повреждениям мозговых структур в результате экзогенно-органических воздействий с последующим нарушением формирования межанализаторных связей. Социальные факторы, такие, как дефицит информации, связанный с низким социальным уровнем семьи, безнадзорность, усугубляют проявления смешанного расстройства развития. Патогенез изучен недостаточно. Предполагают, что в одних случаях преобладает механизм задержки созревания и функциональной незрелости соответствующих мозговых структур. В других — механизм выпадения структурных и функциональных элементов, обеспечивающих более высокий уровень интеллектуального развития.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Носит полиморфный характер, включающий в различных сочетаниях расстройства, изложенные в разделах F80, F81, F82.

ЛЕЧЕНИЕ

См. разделы F80, F81, F82.

ПРОГНОЗ

При отчётливой тенденции к уменьшению расстройств с возрастом сниженный уровень когнитивной продуктивности сохраняется в подростковом возрасте и в течение всей взрослой жизни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Астапов В.М. Коррекционная педагогика с основами нейро- и патопсихологии. — М.: Per Se, 2006. — 176 с.

Корнев А.Н. Нарушения чтения и письма у детей. — СПб.: МИМ, 1997. — 330 с.

Коробейников И.А. Нарушения развития и социальная адаптация. — М.: Per Se, 2002. — 191 с.

Лалаева Р.И. Нарушение чтения и пути их коррекции у младших школьников. — СПб., 1998. — 104 с.

Пережогин Л.О. Специфические расстройства речи и школьных навыков. — М.: Сфера, 2005. — 112 с.

Симерницкая Э.Г. Нейропсихологическая диагностика и коррекция школьной неуспеваемости // Нейропсихология сегодня / Под ред. Е.Д. Хомской. — М.: Изд-во МГУ, 1995. — С. 154–160.

Фотекова Т.А. Тестовая методика диагностики устной речи младших школьников. — М.: Айрис-Пресс, 2006. — 81 с.

Baron I.S. Neuropsychological Evaluation of the Child. — N.Y., 2004.

Semel E., Wig E.H., Secord W.A. Manual for the Clinic al Evaluation of Language Fundamentals. — 4th ed. — San Antonio, 2003. — 117 p.

Wagner R.K., Torgesen J.K., Rasbotte C.A. Examiner`s manual: The Comprebensive Test of Phonological Processing. — Austin, 1999. — 178 p.

АУТИСТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

В последнее десятилетие проблема аутистических расстройств в круге общих нарушений психического развития заняла своё особое место в международной и отечественной детской психиатрии.

Со времени выделения L. Kanner (1943) аутизма как обособленного расстройства шизофренического спектра, а не как базисного признака шизофрении (по E. Bleuler, 1911) акцент исследований постепенно сместился от шизофрении в сторону проблемы аутизма.

Аутистические расстройства (представленные детским аутизмом, детским процессуальным аутизмом, синдромом Аспергера, атипичным аутизмом в форме атипичных психозов и умеренной умственной отсталости с аутистическими чертами, т.е. психозами, личностными расстройствами, диатезами) оказались к тому же связаны не только с эндогенной, но и с широким спектром иной (хромосомной, органической, экзогенной) патологии.

Вопрос о генезе, коморбидности, почве аутистических расстройств — труднейший и до настоящего времени нерешённый. Не менее сложной остаётся задача дифференцирования психотических аутистических расстройств с аутистическими РЛ. Наконец, немаловажен вопрос о диагнозе аутизма у детей в деонтологическом аспекте — ведущий к десоциализации (стигматизации) ребёнка. Вот тот минимальный круг вопросов, с которыми приходится сталкиваться при рассмотрении данной проблемы

ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

В становлении проблемы детского аутизма можно выделить донозологический, доканнеровский, каннеровский этапы.

- **Донозологический этап** (конец XIX–начало XX вв.). К этому периоду относят единичные описания детей с поведением, отличающимся стремлением к одиночеству, «уходом», отказу от взаимодействия с окружающими.
- **Доканнеровский этап** (20–40-е гг. XX в.). После того как было сформулировано понятие «аутизма как основного признака шизофрении у взрослых больных», проявляющегося в уходе в себя, свой внутренний мир фантазий, была показана возможность формирования признаков аутизма в рамках детской шизофрении, шизоидии. Также в этот период охарактеризован «пустой аутизм» у детей.

- **Каннеровский этап** (40–90-е гг. XX в.) назван по имени американского психиатра Каннера, который в 1943 г. описал детей, не способных к речевому и аффективному контакту с окружающими. Эти дети с первых лет жизни не могли общаться даже с близкими людьми, отличались однообразным поведением, расстройствами речи и задержкой психического развития. Такой комплекс расстройств стали называть ранним детским аутизмом, детским аутизмом Каннера, или синдромом Каннера. На первых этапах сам автор (1943) предположил, что в основе этого синдрома лежат врождённые нарушения аффективного контакта с окружающими, что нашло отражение в названии и содержании его первой публикации. В 1944 г. отчасти похожее расстройство описал Аспергер, которое от типичного раннего детского аутизма Каннера отличалось способностью больных детей к достаточно высокому интеллектуальному развитию (синдром Аспергера).

Концепция раннего детского аутизма развивалась на фоне уже существовавших в то время представлений о шизофрении у детей. Опираясь на последующие изыскания, Каннер изменил свою точку зрения на ранний детский аутизм, допустив его принадлежность к «расстройствам шизофренического спектра», но отграничил его от шизофренического психоза. Синдром Аспергера со времени его описания рассматривали как раннее проявление аутистической (шизоидной) психопатии, более тяжёлой, чем при её формировании в подростковом периоде.

В последующих исследованиях раннего детского аутизма в зависимости от теоретических взглядов на проблему эндогенных психозов и патологии развития в национальных психиатрических школах представления о психопатологической сущности, границах и самой верификации аутизма постоянно видоизменялись.

Тщательное изучение аутизма у детей показало, что он может быть не только достаточно специфическим, клинически очерченным синдромом типа раннего детского аутизма Каннера, но также может быть одним из признаков при синдромах Аспергера, Ретта, шизофрении (особенно в постприступных её состояниях), как и в круге других заболеваний, обусловленных хромосомной, обменной и органической патологией головного мозга. В последнее время большое внимание уделяют аутистическим состояниям, развивающимся в связи с экзогенными нарушениями.

Таким образом, к 70–90-м гг. XX в. сложилось представление о том, что аутистические расстройства составляют группу с гетерогенной почвой заболеваний, на фоне которой возникают лишь отчасти сходные клинически проявления аутизма. Это нашло отражение в соответствующих национальных и международных классификациях.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространённость детского аутизма, по данным большинства исследователей, составляет 4–5 на 10 000 детей. Эти показатели остаются достаточно стабильными на протяжении последних десятилетий, так как в первом эпидемиологическом исследовании, проведённом V. Lotter в 1966 г., распространённость детского аутизма также составляла 4–5 на 10 000 детей. Тем не менее появились отклонения от этих показателей (по данным канадских и японских специалистов, аналогичный показатель составляет 10 и 13,9 на 10 000 детей соответственно). Последние показатели распространённости заболевания (54 и выше на 10 000 детского населения) отличаются от них, по-видимому, в связи с тем, что аутистические расстройства рассматривали с включением атипичных форм аутизма.

Детский аутизм чаще выявляют у мальчиков. По обобщённым данным разных авторов, соотношение частоты встречаемости аутистических расстройств у мальчиков и девочек находилось в пределах от 2,6:1 до 4:1.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Построение современных классификаций детского аутизма основано на исторической преемственности представлений об этих расстройствах, их клинических проявлениях; в них отражены разные теоретические принципы, взгляды на этиологию и патогенез заболевания, поэтому систематики отдельных стран заметно отличаются друг от друга.

Разные подходы к проблеме психопатологической сущности и генеза аутизма нашли отражение как в первых, так и в последних классификациях аутистических расстройств ВОЗ и НЦПЗ РАМН.

Международная классификация болезней 9-го пересмотра (1987)

(299) Психозы, специфичные для детского возраста.

- 299.0. Ранний детский аутизм:
  - детский аутизм;
  - синдром Каннера.
- 299.1. Дезинтегративный психоз:
  - синдром Геллера;
  - деменция Геллера;
  - синдром Крамера–Полнова.
- 299.8. Другие психозы, специфичные для детского возраста:
  - атипичный детский психоз.
- 299.91. Шизофрения, детский тип (манифестирующая до 14 лет):
  - случаи шизофрении;
  - шизофренический синдром детства БДУ.

Разработано несколько широко принятых классификаций аутистических расстройств у детей. Классификация аутизма НЦПЗ РАМН, международная классификация болезней ВОЗ, в том числе МКБ-10 ВОЗ, адаптированная для нужд отечественной психиатрии, DSM-I-IV — Американской психиатрической ассоциации (APA).

Классификация аутистических расстройств Научного центра психического здоровья РАМН (Тиганов А.С., Башина В.М., 2005).

Классификация аутистических расстройств Научного центра психического здоровья РАМН формировалась и видоизменялась по мере накопления клинических и катамнестических наблюдений детей с аутизмом в период 1983–2005 гг.

- Детский аутизм эндогенный.
  - Детский аутизм эволютивный (связанный с онтогенезом), непроцессуальный, непсихотический:
    - синдром Каннера;
    - инфантильный аутизм;
    - аутистическое расстройство.
  - Детский аутизм процессуальный, психотический:
    - формирующийся в связи с шизофреническим психозом с началом от рождения до 3 лет (ранняя детская шизофрения, инфантильный психоз);
    - формирующийся в связи с шизофреническим психозом в периоде от 3 до 6 лет (ранняя детская шизофрения).
- Синдром Аспергера (конституциональный), становление шизоидной психопатии (непсихотический).
- Аутизм неэндогенный, атипичный:
  - при органическом поражении ЦНС (детский церебральный паралич и др.);
  - при хромосомной патологии (синдром Мартина–Белл, синдром Дауна);
  - при обменных нарушениях (фенилкетонурия, туберозный склероз).
- Синдром Ретта при генной патологии (психотический и непсихотический).
- Психогенный аутизм экзогенный (депривационный аутизм).
- Аутизм неясного генеза.

Все опубликованные систематики аутистических расстройств НЦПЗ РАМН (1988, 1999, 2005) созданы на основе эволюционно-биологических и клинико-нозологических теоретических концепций.

В настоящее время в зарубежной психиатрии используют Международную классификацию болезней ВОЗ, изданную в 1994 г.

Классификация аутистических расстройств ВОЗ (1994)

- F84. Первазивные расстройства психологического развития.
- F84.0. Детский аутизм (начало от 0 до 3 лет):
  - ✧ аутистическое расстройство;
  - ✧ инфантильный аутизм;
  - ✧ инфантильный психоз;
  - ✧ синдром Каннера.
- F84.1. Атипичный аутизм (начало в 3–5 лет):
  - ✧ атипичный детский психоз;
  - ✧ умеренная умственная отсталость с аутистическими чертами.
- F84.2. Синдром Ретта.
- F84.3. Другое дезинтегративное расстройство детского возраста.
- F84.4. *Гиперактивное расстройство, сочетающееся с умственной* отсталостью и стереотипными движениями.
- F84.5. Синдром Аспергера.

Международная классификация болезней 10-го пересмотра ВОЗ, адаптированная для практики отечественной психиатрии (1999)

- F84. Общие расстройства психологического развития.
- F84.0. Детский аутизм (начало от 0 до 3 лет).
- F84.02. Аутизм процессуальный (начало до 3 лет).
- F84.1. Атипичный аутизм:
  - ✧ атипичный детский психоз (начало в 3–5 лет);
  - ✧ умеренная умственная отсталость с аутистическими чертами.
- F84.2. Синдром Ретта.
- F84.3. Другое дезинтегративное расстройство детского возраста (дезинтегративный психоз, синдром Геллера, детская деменция, симбиотический психоз).
- F84.4. Гиперактивное расстройство, сочетающееся с умственной отсталостью и стереотипными движениями.
- F84.5. Синдром Аспергера.

В МКБ-10 (1994, 1999) ВОЗ в целях подразделения аутистических расстройств использовался возрастной и синдромальный подход. Вопреки оглавлению раздела и заявленному в нём принципу систематизации в каждую его рубрику вошли не только аутистические эволютивные, непроцессуальные нарушения развития, но и расстройства процессуального и психотического уровня («детский аутизм процессуального генеза», «атипичный аутизм, детский психоз», развивающиеся в возрасте 3–5 лет); и также не только непсихотические, но и психотические формы при синдроме Ретта, и в круге умеренной умственной отсталости с аутистическими чертами.

Аутистические расстройства, вошедшие в МКБ-10 (1999) («детский аутизм», «детский процессуальный аутизм» и «атипичный детский психоз»), в этой классификации не относят к кругу эндогенных расстройств, как и «расстройств шизофренического спектра» по Каннеру. При этом даже «аутизм шизофренического спектра Каннера» называют только «синдромом Каннера», заменив прежнее название феноменологически нечётким определением, включив его в «первазивные (общие) расстройства психологического развития». Таким образом, детский процессуальный аутизм при такой оценке не относится ни к психотическим расстройствам, ни к расстройствам шизофренического спектра по Каннеру.

Несмотря на такой подход к систематике аутистических расстройств и скупые клинико-психопатологические характеристики представленных в ней видов аутистических расстройств по данному поводу возможно высказать следующие предположения. В новый раздел МКБ-10 (1999) «общие расстройства психологического развития» (F84) включили «детский аутизм» с началом от 0 до 3 лет (F84.0), который, в свою очередь, подразделили на две группы: «детский аутизм» как общее расстройство развития (F84.0) (без указания на генез и психоз) и «детский аутизм процессуальный» (F84.02) также без указания на генез, но с пометкой о наличии процессуальности, собственно психоз. В тот же основной раздел (F84) включена рубрика «атипичный аутизм» (F84.1). Как указано ранее, именно в эту рубрику включены «атипичный детский психоз» с началом в 3–5 лет и «умеренная умственная отсталость с аутистическими чертами». Таким образом, и атипичный детский психоз также рассматривают вне попыток определения эндогенного генеза. Принцип введения этого расстройства в «атипичный аутизм» (F84.1) оказался недостаточно чётко синдромально очерченным. Поскольку атипичный детский психоз отличается от детского процессуального аутизма только возрастом (начало в 3–5 лет), по другим параметрам его относят к психозу. Введённая в рубрику «атипичный аутизм» группа расстройств умеренной умственной отсталости с аутистическими чертами отличается как от детского аутизма, так и от атипичного детского психоза полиморфной психопатологической картиной: самими аутистическими расстройствами, признаками, связанными с умеренной умственной отсталостью и её генезом, почвой органического, генетического, экзогенного типов, на фоне которой и возникает этот атипичный вид аутистических расстройств.

Синдромы Аспергера (F84.5), Ретта (F84.2) включены как обособленные расстройства с чертами аутизма в отдельные рубрики раздела «общие расстройства психологического развития» (F84). Они идентичны со сходными расстройствами в классификации аутизма НЦПЗ РАМН. Генез этих расстройств также не обсуждается, хотя при синдроме Ретта найден генетический дефект.

Как можно трактовать подобную эволюцию взглядов на природу аутизма в отечественной и зарубежной детской психиатрии? Оказалось, что обе классификации, МКБ-10 ВОЗ (1999) и классификация аутизма в НЦПЗ РАМН (2005), по охвату типов и описанию клиники аутизма близки, а в оценках происхождения, генеза психопатологически сходных видов аутистических расстройств заметно отличаются.

Вследствие выявленного клинико-психопатологического сходства в характеристиках аутистических расстройств можно допустить, что «детский аутизм» (F84.0) в МКБ-10 (1999) соответствует в классификации аутизма НЦПЗ РАМН варианту эндогенного детского аутизма эволютивного, непроцессуального типа или «синдрому Каннера шизофренического спектра».

Таким образом, основная особенность МКБ-10 (1999) — её отличие от отечественной классификации аутизма НЦПЗ РАМН и МКБ-10 пересмотра ВОЗ (1994) — состоит в отказе рассматривать генез аутистических расстройств в эндогенном ракурсе, как рассматривают до сих пор генез шизофрении, аутизма шизофренического спектра в общей психиатрии и классификации аутизма НЦПЗ РАМН.

ЭТИОЛОГИЯ

Как видно из обсуждения классификаций аутизма, общепринятой концепции этиологии и патогенеза аутизма в детстве не существует; наиболее распространёнными остаются теории психогенеза и биологические теории.

Теории психогенеза

Концепцию психогенной причины детского аутизма постулировал почти одновременно с первыми его описаниями Каннер, который полагал, что аутизм воз-

никает в результате неспособности детей к эмоциональному взаимодействию с окружающими (дефект аффективного контакта) или обусловлен отсутствием в раннем детстве (со времени рождения) материнского тепла и внимания, аффективной положительной атмосферы. Особое значение придают взаимодействию матери и ребёнка, которое неразрывно связано с постоянным влиянием самых разнообразных раздражителей (стимулов), столь необходимых для созревания функций ЦНС. Тщательное динамическое изучение детей, страдавших аутизмом, позволило установить, что только патологией психосоциального взаимодействия объяснить развитие заболевания не удаётся. Однако нельзя не признать, что эти факторы, несомненно, играют определённую роль в патогенезе заболевания. Об этом, в частности, говорит и наличие чисто психогенного (депривационного) аутизма, который развивается у детей-сирот.

Биологические теории

В группу этих теорий входят генетические концепции, теории нарушения развития головного мозга, связанные с действием перинатальных, а также нейрохимических и иммунологических факторов.

Генетическая теория

Наиболее распространена генетическая теория. В пользу особой роли генетических факторов при детском аутизме говорят многочисленные факты. Около 2–3% сибсов детей-аутистов страдают тем же заболеванием, что в 50 раз превышает популяционную частоту раннего детского аутизма; конкордантность по детскому аутизму в парах монозиготных близнецов, по данным разных авторов, находится в пределах 36–89%. В парах дизиготных близнецов она близка к 0; риск развития детского аутизма у второго ребёнка после рождения первого с аутизмом достигает 8,7%; у родителей детей-аутистов распространённость аутистических симптомов достигает 25% и более, превышая таковую в общей популяции (Башина В.Л., 1980, Козлова И.А.,1986). Несмотря на наличие столь убедительных данных о существенной роли наследственных факторов в развитии раннего детского аутизма модус наследования остаётся неизвестным. Допускают возможность наследования не самого заболевания, а предрасположенности к нему.

В рамках генетической теории рассматривают и роль ломкой X-хромосомы, поскольку детский аутизм сочетается с синдромом ломкой X-хромосомы в 8% случаев (от 0 до 20%). Тем не менее значение этой связи тоже не выяснено.

Теория нарушения развития головного мозга

Теории, в которых наибольшее значение придают отклонениям в развитии структур головного мозга, основаны преимущественно на теоретических представлениях о его незрелости и на клинических фактах. Компьютерно-томографическими наблюдениями последних лет у детей с аутизмом установлены морфологические изменения мозжечка, гипоталамуса, червя мозжечка, а также нарушения созревания нейронов во фронтальной коре, увеличение боковых желудочков мозга. Неоднозначная структура дисгенеза при разных формах аутизма подтверждается клиническими, нейрофизиологическими и морфологическими исследованиями мозга. Последние дают возможность предположить, что синаптические расстройства между корковыми нейронами при эндогенном аутизме, возможно, и при синдроме Ретта способствуют блокаде информации. При органическом аутизме поражение охватывает перивентрикулярные проводящие пути в ЦНС, что также ведёт к блокаде притока внешней информации. При аутизме экзогенного (психогенного) происхождения наблюдают не блокаду, а недостаточность информации в связи с обеднением социальной среды. С помощью ПЭТ обнаружено снижение уровня метаболизма глюкозы в области передней и задней поясных извилин, относящихся к лимбической системе. Повреждениями лимбической системы объясняют некоторые нарушения запоминания и функционирования эмоциональной

сферы. Предполагают, что в пренатальном периоде возможны нарушения созревания нейронов, их преждевременная и повышенная гибель, а также нарушения миграции под влиянием генетических или экзогенных факторов.

На ЭЭГ картине обнаруживают отклонения в частотных характеристиках электрической волновой активности головного мозга, что обнаруживается в виде преобладания десинхронизированного, фрагментарного α-ритма, некоторого усиления β-активности и появления θ-медленноволновой активности. С возрастом в тяжёлых случаях аутизма α-активность не восстанавливается, преобладает θ- и δ-ритм.

Теории, связанные с действием перинатальных факторов. К патогенетически значимым перинатальным факторам относят различные негативные воздействия в неонатальном периоде, а также во время родов, раннем постнатальном периоде, и действия других токсических и инфекционных факторов на плод.

Иммунологические теории. К этим теориям относят, в частности, предположения о возможном наличии в крови у матерей аутоантител (например, к некоторым 5-HT-рецепторам, белкам нейрофиламента и др.), нарушающих развитие соответствующих элементов нервной ткани. Из возбудителей вирусных инфекций наибольшее значение придают вирусам краснухи, простого герпеса, гриппа и цитомегаловирусу, которые особенно опасны на ранних стадиях развития плода.

Нейрохимические теории. Они базируются на предположении возникновения изменений в дофаминергической, серотонинергической и опиатной системах головного мозга. Результаты целого ряда биологических исследований дали основание предполагать, что функция этих систем при детском аутизме повышена. Считают, что с их гиперфункцией может быть связан ряд клинических проявлений аутизма, собственно сами аутистические симптомы, стереотипии и др. О правомерности таких предположений свидетельствует успешное во многих случаях применение в терапии аутизма галоперидола, антидепрессантов.

Все перечисленные теории полностью можно соотнести с таковыми при шизофрении. По этой причине до сих пор высказывают предположение о том, что детский аутизм входит в круг эндогенных психических расстройств шизофренического спектра.

ПАТОГЕНЕЗ

На развитие представлений о патогенезе детского аутизма большое влияние оказали работы отечественных детских психиатров по изучению структуры нарушений развития у больных шизофренией детей, был выявлен ряд вариантов этих нарушений (типы стигматизированного, искажённого и задержанного дизонтогенеза). К ним можно добавить и тип асинхронного, дезинтегративного развития, которое, как правило, сопровождается и задержкой развития.

Синдром детского аутизма Каннера этот автор рассматривает в континууме патологии дезинтегративного развития личности: конституциональные шизоидные, промежуточные варианты (детский аутизм эволютивный); латентные и процессуальные (детский аутизм процессуальный) состояния; приступные и постприступные шизофренические типы личностных изменений. Некоторые авторы считали, что основные проявления раннего детского аутизма могут быть связаны с недоразвитием активирующих систем мозга и из-за органического поражения ЦНС.

Также могут иметь значение расстройства адаптационных механизмов у незрелой личности с неустойчивостью и слабостью интеграционных процессов в нервной системе ребёнка. Дезинтегративный характер развития при детском аутизме может иметь общие истоки с явлениями расщепления при шизофрении. В связи с незрелостью ЦНС дезинтегративность при детском аутизме может иметь особое клиническое выражение и проявляться в виде переслаивания зрелых и

ранних функциональных структур, отсутствия явлений вытеснения зрелыми функциями более несовершенных ранних. В этом проявляется асинхронность и специфика нарушения развития эндогенного характера.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ АУТИЗМА

Детский аутизм

Клиническая картина

Клинические проявления могут возникать с рождения до 3 лет жизни ребёнка. Их определяют аутистическая отгороженность детей от реального мира с неспособностью формирования общения и неравномерным созреванием (асинхронностью развития) психической, речевой, моторной и эмоциональной сфер жизнедеятельности. Для этого заболевания характерны явления протодиакризиса, недостаточное различение одушевлённых и неодушевлённых объектов. Для поведения и игр аутичных детей характерны стойкие стереотипы, отсутствие подражания, недостаток реакции на окружающее и повышенная чувствительность к условиям как дискомфорта, так и комфорта. Форма общения с родными, особенно с матерью, — симбиотическая или индифферентная (т.е. без эмоциональной реакции, вплоть до отказа от общения с ними).

Внешний облик. Обращают на себя внимание застывшая мимика, направленный в пустоту или как будто в себя взгляд, отсутствие реакции «глаза в глаза», но иногда возникает мимолётная фиксация взгляда на окружающих лицах и предметах.

Моторика аутичных детей угловатая, со стереотипными движениями, атетозоподобными движениями в пальцах рук, ходьбой на цыпочках. Но наряду с этим у больных аутизмом возможно развитие достаточно сложных и тонких моторных актов. Мышечный тонус отличается непостоянством — он то снижен, то повышен, гипотония сменяет гипертонию.

Речь. Рецептивная и особенно экспрессивная речь развиваются недостаточно; отсутствуют экспрессия, жестикуляция; сохраняются эхолалии, фразы-штампы; нарушено произношение звуков, отсутствует перенос интонации (т.е. мелодики речи, ритма, темпа). Голос неустойчивый (то громкий, то неожиданно становится тихим и ребёнок переходит на шёпот, внутреннюю речь). Произношение звуков может быть разным (от правильного до невнятного, иногда с необычной модуляцией).

Экспрессивная речь развивается с большим отставанием, преобладает бессвязная, эгоцентрическая речь. Больные практически не способны к диалогу. Ребёнок лишён активного стремления к усвоению новых фраз и их использованию. Нарушенный синтаксический и грамматический строй речи дополнен то интонационной вычурностью, то лепетной речью, то манерным словотворчеством. Последнее сохраняется и после первого физиологического кризового периода. В более тяжёлых случаях отмечают разрыхление ассоциаций, смещение мыслей, иногда исчезновение из фраз личных местоименных и глагольных форм; фразы становятся предельно краткими и отрывистыми.

В связи с отмеченными особенностями речи представляет интерес процесс её развития. Первые фонемы, лепет, как правило, появляются в срок, слова — обычно к 12–18 мес, первые фразы — к 24–36 мес. Но уже в этом возрасте обращает на себя внимание, что дети не задают вопросов, не используют по отношению к себе личных местоимений, говорят о себе во втором или третьем лице. Одновременно отмечают скандирование или, напротив, напевное произношение слогов, слов, незавершённость фраз, бессмысленное и невнятное повторение слов, отказ от утвердительных и отрицательных слов. У детей длительно сохраняются ранние лепетные интонации, ударение на последних слогах слов, растянутое произношение слогов. Тем не менее дети (хотя и не все) способны запоминать отдельные четверостишия, отрывки прозы, при этом нередко не могут передать смысла и

содержания прочитанного. В дальнейшем наряду с правильным может происходить невнятное произношение звуков и слов.

Постепенно всё более отчётливыми становятся отсутствие или полное недоразвитие обобщающей и коммуникативной функции речи. Отмеченные речевые недостатки примерно треть детей преодолевают к 6–8 годам, а в других случаях речь, особенно экспрессивная, остаётся недоразвитой. Абстрактные формы познания сочетаются с протопатическими, не вытесненными. Образное мышление также расстроено. Все психопатологические проявления несут на себе признаки дезинтегративного дизонтогенеза.

Экспрессивная речь полностью или частично не формируется, рецептивная — более сохранна. При становлении речи преобладает внутренняя, эгоцентрическая речь. Она невнятная, бессвязная, с нарушенным синтаксическим, грамматическим строем, утраченностью коммуникативных функций. Интонация речи и тембр голоса изменены.

Психическая деятельность обеднена, стереотипна, отсутствует подражание, наблюдают симптомы тождества. Для ребёнка с детским аутизмом особенно характерны отрицательные реакции на любые изменения привычных форм жизни (вывести на прогулку в новое место, поменять одежду, предложить новую пищу), что неизменно вызывает протест, негативное отношение, капризность, тревогу, страх с хаотической агрессией и самоагрессией. Это своеобразное сочетание психической ригидности и косности с чрезвычайной чувствительностью и аффективной неустойчивостью с годами подвергается медленному частичному смягчению, но полностью никогда не исчезает.

С раннего возраста при детском аутизме нарушается инстинктивная жизнь, характерно изменение, снижение, извращение, выборочность аппетита. Больные с трудом привыкают к новому виду пищи, на протяжении многих лет предпочитают одни и те же виды продуктов, периодически полностью отказываются от ранее любимых видов пищи. Имеет место инверсия цикла сна и бодрствования, затруднённое засыпание, прерывистый (волчий) сон.

У одних детей практически отсутствует реакция на окружающее, у других повышена чувствительность к смене привычного распорядка жизни, появлению новых объектов и посторонних лиц, что проявляется в беспокойстве, беспричинном плаче, страхе, хаотической агрессии и самоагрессии.

Течение детского аутизма

Синдром детского аутизма приобретает наиболее завершённую форму к 3–5 годам. В большинстве случаев к этому времени выявляют задержку умственного развития, формирования инстинктивной жизни, моторики, особенно тонкой; отставание в речевом развитии, в становлении игровой деятельности; обеднённость жизни эмоциями, которые и формируют аутистическое поведение в целом.

Специфика детского аутизма заключается в сочетании сложных и примитивных реакций в пределах каждой функциональной системы — феномен «переслаивания». Если на первых этапах развития ребёнка это проявляется преимущественно в нарушении физиологической иерархии простых и сложных структур, то в последующем — и во вторичной задержке психического развития. IQ больных в большинстве случаев ниже 70.

После достижения ребёнком 5–6 лет проявления детского аутизма, частично компенсируясь, сглаживаются, но это менее всего касается нарушений умственного развития и аутистических форм поведения. Уровень интеллектуального и речевого развития в этом возрасте — основной критерий отдалённого прогноза. При хорошо отлаженной системе коррекции и терапии возможно и более позднее восстановление речевого развития при отсутствии аутохтонных утяжелений состояния ребёнка. Более чем в $^2/_3$ случаев на фоне основных проявлений детского аутизма возникают неврозоподобные, психопатоподобные, аффективные,

кататонические или полиморфные расстройства, которые утяжеляют состояние и ухудшают отдалённый прогноз.

Диагностика

По данным НЦПЗ РАМН, среди разных форм аутистических расстройств детский аутизм Каннера, клинику которого характеризуют преимущественно дизонтогенетические симптомы, занимает только 8–10%. В остальных наблюдениях аутизм был связан с более отчётливо выраженными проявлениями психоза, шизофренией и расстройствами другой нозологии.

Приведённые данные о раннем, практически с первых месяцев жизни, проявлении детского аутизма, наличии в его клинике типичных дезинтегративных задержек умственного (психического), эмоционального, речевого, моторного развития, качественного нарушения социального взаимодействия, ответных реакций на вербальные и невербальные раздражители, несоответствие поведения уровню интеллектуального развития, расстройство коммуникативных функций речи и поведения, преобладание стереотипных интересов и действий в поведении, отсутствие выраженных позитивных симптомов и явной прогредиентности в течении состояния, а также тенденция к частичным видоизменениям в состоянии и некоторой компенсации состояния к возрасту 6 лет служат основанием для диагностики детского аутизма с отнесением его к «общим нарушениям психологического развития», протекающим по типу асинхронного, дезинтегративного дизонтогенеза.

Диагностические критерии детского аутизма (МКБ-10, 1999)

- У детей с детским аутизмом в возрасте до 3 лет нарушены:
  - социальное (в целях коммуникации) пользование рецептивной и экспрессивной речью;
  - функциональная и символическая игровая деятельность;
  - развитие обоюдного взаимодействия.
- Среди патологических признаков должно быть не менее 6 из нижеследующих симптомов (из них не менее 2 признаков должны относиться к первой подгруппе и не менее 1 — к остальным).
  - Качественные изменения социального взаимодействия:
    - невозможность в общении использовать взгляд, мимические реакции, жесты и позу в целях взаимопонимания;
    - неспособность к формированию со сверстниками социального взаимодействия на почве общих интересов, деятельности, эмоций;
    - неспособность, несмотря на имеющиеся формальные предпосылки, к установлению адекватных возрасту форм общения;
    - неспособность к социально опосредованному эмоциональному реагированию, отсутствие или девиантный тип реагирования на чувства окружающих, нарушение модуляции поведения в соответствии с социальным контекстом или нестойкая интеграция социального, эмоционального и коммуникативного поведения;
    - неспособность к спонтанному сопереживанию радости, интересов или деятельности с окружающими.
  - Качественные изменения коммуникации:
    - задержка или полная остановка в развитии разговорной речи, что не сопровождается компенсаторными мимикой, жестами как альтернативной формой общения;
    - относительная или полная невозможность вступить в общение или поддержать речевой контакт на соответствующем уровне с другими лицами;
    - стереотипии в речи или неадекватное использование слов и фраз, контуров слов;
    - отсутствие символических игр в раннем возрасте, игр социального содержания.

- ✧ Ограниченные и повторяемые стереотипные шаблоны в поведении, интересах, деятельности:
  - обращённость к одному или нескольким стереотипным интересам, аномальным по содержанию, фиксация на неспецифических, нефункциональных поведенческих формах или ритуальных действиях, стереотипные движения в верхних конечностях или сложные движения всего тела;
  - преимущественная занятость отдельными объектами или нефункциональными элементами игрового материала.
- Клиническая картина не соответствует критериям других нарушений развития, специфическому нарушению рецептивной речи, вторичным социально-эмоциональным проблемам, реактивному или расторможенному расстройству привязанности детского возраста, умственной отсталости с эмоциональными или поведенческими нарушениями, шизофрении, синдрому Ретта.

Дифференциальную диагностику проводят с преимущественно перцептивными нарушениями речи, нарушением слуха, умеренной умственной отсталостью, синдромом Ретта и Туретта, атипичным аутизмом, ранней детской шизофренией.

Преимущественно перцептивные нарушения речи. В этом случае отсутствуют явления аутизма, нет отторжения окружающих лиц, возникают попытки к невербальным формам контакта, менее характерны нарушения артикуляции, отсутствуют речевые стереотипии. У больных отсутствуют проявления дезинтегративности. Профиль IQ более ровный.

Нарушение слуха. Дети не отторгают родных, предпочитают пребывать на руках, а не в кроватке.

Умеренная умственная отсталость. Задержка умственного развития носит более тотальный и равномерный характер, дети используют значение слов, обнаруживают способность к эмоциональному общению (особенно при синдроме Дауна).

Синдром Ретта. Характерны специфические стереотипные насильственные движения в кистях рук типа «моющих», «потирающих», нарастает прогрессирующая неврологическая патология.

Синдром Туретта. У детей отмечают более сохранные и иного плана речевые навыки, сознание болезненного характера поведенческих нарушений и возможность смягчения тиков и насильственных движений на терапии.

Атипичный аутизм. Дополнительно в основу дифференциальной диагностики положен принцип наличия или отсутствия в клинике патологических признаков органического, генетического, обменного, экзогенного генеза, как это имеет место при атипичном аутизме на фоне детского церебрального паралича, при синдромах Дауна, Х-ФРА, фенилкетонурии, парааутистических состояниях вследствие раннего сиротства и другой экзогенной патологии.

Ранняя детская шизофрения. Детский аутизм как общее нарушение психического развития (аутистический дезинтегративный дизонтогенез) необходимо отличать от ранней детской шизофрении. Эта задача окончательно не решена. При этом эндогенное их происхождение в отечественной детской психиатрии признают, в рекомендациях МКБ-10 (1999) — отвергают. Трудности их различения взаимосвязаны с возрастной патопластикой определяющих их психопатологических симптомов, стирающей различия в их психопатологии.

Несмотря на наличие в клинике детского аутизма с рождения признаков дезинтегративного дизонтогенеза и предшествующего периода относительно нормального развития и последующего появления позитивных симптомов при ранней шизофрении, принципиальное различие в клинической картине этих двух расстройств сводится главным образом к сдвигу в линии развития в начале шизофренического психоза с формированием остановки в развитии, что свойственно шизофрении

и процессуальному детскому аутизму, между тем как основные патологические проявления в обоих случаях представляют остановку развития и формирование протопатических стереотипных форм поведения. Позитивные симптомы нередки в обоих случаях. Сами позитивные симптомы трудно отличимы от дизонтогенетических проявлений. В связи с этим подход к оценкам аутистических расстройств только как к общим «первазивным нарушениям развития» в этих классификациях не выдержан. Отдельные виды аутистических расстройств, включённые в них, представлены не только эволютивными дизонтогенетическими, но и психотическими проявлениями.

Детский аутизм процессуальный (F84.02)

Этот вид аутизма в отечественной детской психиатрии обычно называют детским аутизмом процессуального генеза (имеется в виду эндогенный процесс). В МКБ-10 (1999) этот вид расстройств называют как «детский аутизм процессуальный» (F84.02), который входит в рубрику «детского аутизма» (F84.0). Этот психоз начинается в возрасте от 0 до 3 лет. Его клиническая картина и течение в сравнительном аспекте с атипичным детским психозом описаны в соответствующем разделе.

Атипичный аутизм (F84.1)

В него включены атипичный детский психоз (первая группа) и умеренная умственная отсталость с аутистическими чертами (вторая группа).

Атипичный детский психоз

К нему относят детский психоз, развивающийся в возрасте 3–5 лет, с клинической картиной, сходной с детским процессуальным аутизмом, формирующимся в более раннем возрасте (от 0 до 3 лет).

Клиническая картина. Оба психоза (атипичный детский психоз и процессуальный детский аутизм) развиваются сходно. После периода нормального или стигмированного психического развития формируются изменения аутистического типа в поведении, общении, умственном развитии, которые обычно возникают аутохтонно (их нередко провоцируют экзогенные стрессовые и соматические факторы) и углубляются постепенно. В самом начале проявляются черты отрешения, пропадает общение, речь регрессирует; игра, взаимодействие с окружающими обедняются постепенно или подостро; остро могут присоединяться неврозоподобные, аффективные нарушения. Далее становятся заметны черты регресса или остановки развития; у всех детей формируются кататонические, кататоно-гебефренные, полиморфные позитивные симптомы, свойственные детской шизофрении.

Течение психоза. Продолжительность психоза может составлять в среднем от 6 мес до 2–3 лет и более. Кроме того, заболевание может иметь непрерывный, приступообразно-прогредиентный, приступообразный характер течения. Кроме позитивных психотических симптомов происходит остановка в умственном и речевом развитии, возникают моторные стереотипии, расстройства самосознания, симптомы тождества, эмоциональное обеднение, аутизация.

Выход из психоза обычно растянутый. При этом в клинической картине сохраняются аутистические проявления меньшей степени выраженности, черты задержки в умственном развитии, изменения в моторной сфере в виде атетозоподобных и других типов моторных стереотипий, нарушения речи, расстройства самосознания, симптомы протодиакризиса, эмоциональное оскудение, симптомы инфантилизма. Формируются особые дефицитарные состояния разной степени выраженности, сходные с синдромом детского аутизма. В этих случаях могут сохраняться остаточные позитивные расстройства преимущественно кататонического, аффективного и неврозоподобного типа (иногда с периодическим их усложнением и последующим

уменьшением). Формируются психопатоподобные и более глубокие личностные изменения, повреждения дефицитарного типа.

Течение детского процессуального аутизма с началом болезни в возрасте до 3 лет и атипичного детского психоза с началом 3–5 лет сходно. В последнем случае позитивная симптоматика в самом психозе более оформлена и полиморфна в связи с предшествующим психозу более высоким умственным развитием ребёнка. В этих случаях (в аспекте сложившихся в общей психиатрии представлений) формируется нажитое дефицитарное состояние, похожее на дофамин, но не идентичное ему. Его характеризует более сложный комплекс резидуальных психопатологических расстройств по сравнению с дофамином.

Рассмотренные «детский аутизм процессуальный» (F84.02) и «атипичный аутизм» (F84.1), «атипичный детский психоз», согласно классификации аутизма НЦПЗ РАМН (1988), протекают как процессуальные расстройства аутистического круга и составляют приблизительно 50% случаев от общего числа больных с аутистическими расстройствами.

Разные формы умеренной умственной отсталости с аутистическими чертами

Согласно МКБ-10, проявления аутизма в структуре умеренной умственной отсталости с аутистическими чертами коморбидны с умственной отсталостью разного происхождения. Этот тип расстройств пока изучен недостаточно и его продолжают исследовать; окончательный список подобных расстройств не установлен. В настоящее время к формам умеренной умственной отсталости с аутистическими чертам относят синдром Мартина–Белл, синдром Дауна с аутистическими чертами, туберозный склероз с аутистическими чертами, фенилкетонурию с аутистическими чертами в поведении, умеренную умственную отсталость при сочетании органического поражения ЦНС с аутистическими чертами.

Синдром Мартина–Белл. Этот синдром впервые был описан в 1943 г. В 1969 г. H. Lubs обнаружил при этом заболевании Х-хромосому с пробелом в субтеломерном участке длинного плеча CGG в Xq27.3. Отсюда произошло основное название синдрома — синдром ломкой (фрагильной) Х-хромосомы.

В 1991 г. удалось показать, что при этом синдроме имеют место множественные повторы последовательности CGG в Xq27.3, которые служат причиной локального гиперметилирования и нарушения синтеза белка. В общей популяции здоровые индивидуумы имеют от 5 до 50 таких тринуклеотидных повторов. Носители мутантного гена FMR1 имеют от 50 до 200 повторов. Если число повторов превышает 200, то формируется полный фенотип синдрома ломкой Х-хромосомы и метилированный FMR1 ген не участвует в синтезе белка. Его функции неизвестны, но предполагают, что в этом случае изменяются процессы развития ЦНС. В головном мозге этот белок присутствует во всех нейронах, но наиболее полно представлен в сером веществе головного мозга. В период эмбрионального развития концентрация FMR1 особенно велика в базальных (гигантоклеточных) ядрах, которые служат источником холинергических нейронов для лимбической системы. Лица мужского пола с полной мутацией менее сохранны, чем лица женского пола (у последних в 30% случаев умственная отсталость не развивается). Распространённость синдрома составляет 1:2000 у лиц мужского пола и 2,5–6 на 100 лиц, страдающих умеренной умственной отсталостью.

Клиническая картина. Больным свойственен специфический психофизический фенотип, который определяют особые дизонтогенетические стигмы. IQ варьирует от 35 до 70. В первые месяцы жизни дети развиваются обычно нормально, к полугоду становится заметным отставание в умственном развитии, замедляется становление речи, крупных моторных актов, ходьбы.

На этом этапе постепенно выступает ограниченность в общении, отторжение тактильного контакта с матерью, задерживается формирование глазной реакции,

слежения, что сочетается с робостью, избеганием взгляда. После становления ходьбы могут возникать двигательная расторможенность и дефицит внимания. К 2-3 годам заметно отставание в формировании мелкой моторики рук. Моторные акты обеднены, примитивны, возможны стереотипные движения в пальцах рук, отдалённо напоминающие манеризмы в пальцах и кистях рук у детей с аутизмом. Игровая деятельность примитивна, протекает в одиночестве. Поведение аутистическое с отказом от социальных взаимодействий с родными и сверстниками.

Течение. К особенностям аутизма при синдроме Мартина-Белл относят осциллирующий характер отрешённости на протяжении коротких отрезков времени с периодической тенденцией к восстановлению более полноценного общения. На фоне вялого течения возможны периоды более очерченных психотических состояний. С годами интересы и деятельность упрощаются, становясь монотоннее; в мышлении и действиях нарастает торпидность, поведение приобретает стереотипный клишеобразный характер. Овладение новыми формами деятельности резко падает. Легко возникают реакции протеста, вспышки раздражительности. Структура умственного недоразвития упрощена, носит достаточно равномерный характер с тенденцией к дальнейшему утяжелению. На фоне аутистических проявлений возможно развитие психотических очерченных состояний с кататоно-полиморфными симптомами. Длительность психозов — от нескольких месяцев до года и более. Психоз как бы приостанавливает разрушительные тенденции фонового расстройства в круге синдрома Мартина-Белл, по миновании психоза они становятся доминирующими вновь.

Диагностика. Диагноз основывают на признаках основного заболевания (генетических и соматических маркёрах), аутистических симптомах, характерных для этой группы больных. Этим детям свойственен особый психофизический фенотип: физическая диспластичность, увеличенная голова с высоким лбом, большие оттопыренные уши, лицо — удлинённое с уплощённой средней частью, увеличенным подбородком, нос с широким основанием, клювовидно замкнутым кончиком, большие кисти и стопы, суставы с повышенной разгибаемостью, кожа гиперэластичная, растяжимая, мышцы гипотоничны. Нередок макроорхизм. Масса тела у старших детей с тенденцией к излишествам. IQ варьирует от 35 до 70 в $^2/_3$ случаев.

Синдром Дауна с аутистическими чертами (трисомия по хромосоме-21). В 5% случаев выявляют транслокацию между хромосомами-21 и -14. Атипичный аутизм при синдроме Дауна отмечают не более чем в 15% случаев после 2–4 лет; по данным Н.В. Симашковой, Л.П. Якуповой (2003), в 51% случаев с раннего возраста.

Клиническая картина. При синдроме Дауна аутистические проявления возникают аутохтонно, чаще в периоде отставленного I возрастного криза, наблюдают отказ от общения, уход от сверстников, стереотипный повтор одних и тех же действий в протопатических играх. Привычное этим детям добродушие, радостность нивелируются. Отсутствуют интересы. Продуктивность резко падает. В моторике двигательная суетливость сменяется акинезией. Приостанавливается развитие, дети начинают отказываться от занятий, когнитивные функции разлаживаются. Им свойственен пустой аутизм. Сложных атетозоподобных проявлений у них не бывает, эмоции частично сохраняются, черт дезинтегративности практически не обнаруживают. Выраженность аутистических проявлений может быть разной (от небольшой, легко нивелирующейся на разных сроках онтогенеза, до значительной, длительной, приближающейся по клиническим проявлениям к аутизму с некоторой нивелировкой в периоде препубертата). В других случаях у детей с синдромом Дауна именно в пубертатном периоде возможны дистимические расстройства, пустые мании с расторможением влечений, тревожность, элементарные обманы, близкие к абортивным неразвёрнутым психотическим состояниям. Аутистические проявления в этом возрастном периоде у больных скорее напоми-

нают симптомы аутизма в структуре стёртых психотических эпизодов, приступов с полиморфными позитивными симптомами, разных регистров, преимущественно кататоно-регрессивных. В диагностике всегда используют перечень психофизических стигм, свойственных детям с синдромом Дауна. У детей с синдромом Дауна отмечают небольшой рост и голову с уплощённым затылком и лицом, монголоидный разрез глаз, нос короткий, с широкой переносицей, нередко центральная часть радужки пятнисто окрашена, возможны страбизм и катаракта. Рот полуоткрыт, язык большой географический, исчерченный; «уши маленькие, прилегающие. Кисти широкие, пальцы короткие, мизинцы искривлены, на ладонной поверхности одной или обеих кистей рук поперечная борозда. Мышечная гипотония. Наблюдают умственную отсталость в разной степени выраженности, IQ от 30 до 75. По данным Gillberg C. (1995), синдром Дауна у детей в сочетании с аутизмом встречается в 15% случаев.

Туберозный склероз с аутистическими чертами

Клиническая картина. С первых лет жизни характерно нарастание слабоумия, тогда же возникают и поражения кожи и других органов, судорожные припадки. Почти в половине случаев у больных со второго года жизни периодами, без внешних причин возникает моторное возбуждение, общее беспокойство, которое напоминает полевое поведение при детском аутизме. Дети становятся отрешёнными, отказываются от игр, с трудом переходят от одного вида деятельности к другому. Обнаруживают низкий уровень мотивации, негативистические реакции. Стереотипии в моторике замещают ручные умения. Периодически наступает заторможенность, достигающая обездвиженности. Сниженное настроение с недовольством может сменять дисфорическое с дурашливостью. Характерны расстройства сна: трудное засыпание, пробуждения в ночное время. С годами у этих детей нарастает эмоциональное опустошение с отрешённостью, уходом в себя.

Диагностика. Сочетание симптомов недоразвития и распада приобретённых навыков, нелепая по содержанию речь в эмоционально значимой ситуации создают сложную картину умственного дефекта с расстройствами аутистического типа. В таких случаях нередко ошибочно устанавливают диагноз детского аутизма.

Фенилкетонурия с аутистическими чертами в поведении. Заболевание впервые описал в 1934 г. педиатр A. Foling. В 1960 г. C.E. Benda при фенилкетонурии выявил аутистические проявления, похожие на ранний детский аутизм при шизофрении. Впоследствии о сходных фактах в своих работах сообщали многие авторы.

Клиническая картина. У детей при рождении соматическое и психическое развитие практически соответствует показателям нормальной детской популяции. С 2–3 мес появляются сверхчувствительность, плаксивость, позже — признаки задержки умственного развития (от пограничной до тяжёлой). После года пропадает стремление к общению вплоть до активного его избегания с отрешением. Углубляются эмоциональное оскудение, безрадостность. Характерны стереотипии в моторике рук. Гиперкинетические симптомы с импульсивностью могут сменять состояния акинезии с отрешением. Сонливость в течение дня сочетается с расстройством засыпания.

Диагностика этих состояний трудна. Кроме аутистических феноменов всегда возникают астения с раздражительной слабостью, затяжные дистимии с недовольством, истероформные реакции, гиперестезия, неврозоподобные симптомы в виде энуреза, заикания, страхов. В $^1/_3$ случаев возникают эпилептиформные синдромы.

Умеренная умственная отсталость при сочетании органического поражения ЦНС с аутистическими чертами

Клиническая картина. Присутствуют признаки, свойственные органическому поражению ЦНС. Выраженность аутистического отрешения незначительна, сохраняется способность к более равномерному умственному развитию.

Клиническое состояние у больных этой группы в МКБ-10 (1999) при большой их тяжести нередко верифицируют как «гиперактивное расстройство, сочетающееся с умственной отсталостью и двигательными стереотипиями». Это состояние не соответствует критериям «детского аутизма» (F84.0) или «гиперкинетического расстройства с дефицитом внимания» (F90).

Синдром Ретта (F84.2)

Историческая справка

Данный синдром выделили из группы недифференцированного аутизма, или ранней злокачественной шизофрении (Rett A., 1963). Помимо Ретта, большой вклад в его изучение внесли японский исследователь A. Ishikava (1976, 1978) и особенно шведский учёный B. Hagberg (1993), которые осуществили клинико-психопатологическое описание синдрома Ретта, отметив стадийность течения, «моющие» движения кистей рук и другие моторные стреотипии. Синдром Ретта в течение последних двух десятилетий активно изучали во всём мире, о чём свидетельствует создание Международной ассоциации синдрома Ретта в 1980 г. Ряд авторов в рамках этого синдрома выявили тяжёлые неврологические расстройства, утрату способности к хватанию, удерживанию предметов в руках, судорожные расстройства, снижение сенсомоторного развития до уровня ребёнка 4–6 мес.

В 1999 г. обнаружили ген-регулятор MECP2, влияющий на остановку экспрессии ряда генов, что приводит к нарушению нейрогенеза. Другие исследователи установили, что синдром Ретта относится к моногенному заболеванию, связанному с мутацией в гене-регуляторе MeCP2. Ген MECP2 — глобальный регулятор транскрипционной активности генома, который расположен на длинном плече X-хромосомы (Xq28). В настоящее время при РС в 60–80% случаев выявляют патологию типа MECP2.

До 1990 г. считали, что синдром Ретта возникает только у девочек. В последние годы появились публикации, в которых представлены единичные описания лиц мужского пола с синдромом Ретта.

Появились описания атипичного синдрома Ретта у девочек с трисомией по 21-й хромосоме с делецией короткого плеча 3-й и 13-й хромосом. Данный синдром интенсивно изучают и отечественные психиатры.

Расширенный обзор по синдрому Ретта в 1992 г. провёл И.А. Скворцов с соавт. Первые собственные клинические наблюдения синдрома Ретта проводили исследователи НЦПЗ РАМН (Вроно М.Ш., Башина В.М., 1988; Горбачевская Н.Л., Башина В.М., Якупова Л.П., Грачёв В.В., Симашкова Н.В. и др, 1992, 1993, 1999). В.В. Грачёв (2000, 2001) уточнил структуру аффективных расстройств в круге синдрома Ретта, прогностические критерии тяжести течения этого синдрома; Н.В. Симашкова (2006) — типологию психотического состояния; С.Г. Ворсанова, И.Ю. Юров, В.Ю. Улас и др. (2005) подчеркнули значимость исследования синдрома Ретта, при котором известен генетический дефект в понимании патологии аутистического характера.

Эпидемиология

В 1995 г. M. Campbell и J. Shay указали распространённость синдрома Ретта у женщин в пределах 1:10 000 до 1:15 000, подчеркивая, что синдром практически не встречается у мужчин. Распространённость в популяции синдрома Ретта составляет 1 на 10 000 девочек. Н.Л. Горбачевская и В.Ю. Улас (1997), представляя обзор, указывают, что, по современным данным, распространённость этого синдрома варьирует от 0,72:10 000 до 3,5:10 000. Случаи возникновения синдрома Ретта у мальчиков единичны (при этом речь идёт скорее о предполагаемом синдроме).

Этиология

В настоящее время накоплено достаточное количество данных, свидетельствующих о наследственной природе синдрома. Все пары монозиготных близнецов конкордантны по синдрому Ретта, в то время как дизиготные — всегда дискордантны; существуют семьи, в которых синдром Ретта наблюдали у двух и более женщин (тёти и племянницы, родные сёстры, полусибсы по материнской линии). По данным эпидемиологических и генеалогических исследований, установлено неравномерное географическое распределение больных с накоплением их в небольших, в основном сельских районах, получивших название «Ретт-ареалов». Их рассматривают как популяционные изоляты (в Норвегии, Италии, Албании, Венгрии).

Тем не менее единой точки зрения на механизм наследственной передачи синдрома Ретта пока не существует. Большинство исследователей склоняются к гипотезе о Х-сцепленном доминантном наследовании болезни, однако попытки картировать ген на Х-хромосоме не увенчались успехом. По этой причине предложили гипотезу существования стартовой премутации, которая через поколения может приводить к полной мутации.

Патогенез

Опираясь на нейроморфологические данные, полученные при исследовании синдрома Ретта, выдвинута идея прерванного развития ЦНС с остановкой развития головного мозга. Она основана на том, что у больных отмечают замедление и остановку в росте и развитии головного мозга наряду с замедлением развития других систем.

Предположение об атрофии паренхимы головного мозга отчасти подтверждено данными МРТ. При синдроме Ретта установлено снижение числа шипиков на дендритах и нарушение структуры дендритного дерева нейронов коры и базальных ганглиев головного мозга, которые, скорее, могут свидетельствовать о патологии межклеточных (синаптических) связей, что, по всей вероятности, поддерживает гипотезу о преимущественном нарушении развития головного мозга, а не его атрофии. Этой гипотезе также соответствуют данные о снижении плотности глутаматных рецепторов в базальных ганглиях, дофаминергических нейронов в хвостатом ядре, снижении функции холинергической системы. В связи с гипотезой о «прерванном развитии» особый интерес при синдроме Ретта представляют результаты исследования фактора роста нервов. Выявлено снижение его уровня в цереброспинальной жидкости и повышение титра аутоантител к этому фактору в крови обследованных. По этой причине появились предположения о существенной роли в генезе синдрома Ретта нейротрофических факторов.

Таким образом, патогенетические механизмы синдрома Ретта до конца не ясны.

Клиническая картина

Синдром Ретта обычно возникает у детей с нормально протекавшими беременностью и родами. Он развивается в течение первых месяцев жизни. Пик болезни в среднем приходится на возраст 16–18 мес. В течение синдрома Ретта выделяют четыре стадии.

Стадии течения синдрома Ретта

I стадия («аутистическая»). В этом периоде происходит остановка психического развития ребёнка и накопления новых навыков, возникают снижение или исчезновение интересов к играм и окружающим близким родственникам. Нарастает чувствительность с чертами раздражительности, меняется настроение, становясь неустойчивым и сниженным, с чертами капризности.

В последующем становятся отчётливыми расстройства настроения астенодистимического типа, перемежающиеся при их усилении ажитированными состояниями. Больные утрачивали интерес к игрушкам, не могли организовать даже примитивную игру, проводили время в бездействии, бесцельно перемещались по помещению.

Длительность этой стадии может составлять от нескольких месяцев до полутора лет. В целом поведение ребёнка на этом этапе почти не отличается от того, что наблюдают при других аутистических синдромах. Из особых признаков обращают на себя внимание частичная сохранность глазной реакции, тактильного контакта с матерью, понижение мышечного тонуса и замедление роста головы.

II стадия («быстрый регресс»). Аутистические расстройства смягчаются, быстро наступает распад речи, возникают апраксия и общее моторное беспокойство. В кистях рук появляются движения «моющего» и «потирающего» характера. Больные царапают себя, жуют пальцы рук. Могут возникать и другие насильственные движения: касания руками подбородка, головы, груди; нанесение сведёнными в кулаки пальцами рук ударов по щекам, подбородку, заведение рук за спину и др. Перечисленные движения больные совершают непрерывно, реже — через небольшие интервалы насильственно (за исключением периода сна или при фиксации рук).

Постепенно пропадает способность к удерживанию в руках предметов (например, вложенные в руки игрушки, ложка тут же выпадают). В связи с постоянными движениями «потирающего» характера в области II фаланги первого пальца, а также II и III фаланг второго пальца развиваются гипертрофия мышц, мозолистые утолщения и экскориация кожных покровов; в области IV и V пальцев рук, пястных костей — истончение и атрофия мышц. У детей меняется походка: они широко расставляют ноги при ходьбе и двигаются покачиваясь (эти изменения напоминают атаксическую походку).

Отмечают мышечную дистонию, временами переходящую в атонию или гипертонию; лёгкую атрофию мышц стоп и голеней (по типу «носков»), синюшность кожных покровов и холодность их на ощупь, а также рекурвацию в суставах, приводящую к частому спотыканию и трудностям спуска с лестницы. Движения туловища обеднены, голова втягивается в плечи. Гипертонус шейных и плечевых мышц сочетается со сколиозом и кифосколиозом. При прогрессировании описанных нарушений дети полностью теряют способность к изменению положения тела (из положения лёжа не могут сесть или встать).

На этой стадии больные выглядят отгороженными от внешнего мира. Сохраняющаяся реакция слежения глазами крайне истощаема; появляются гримасничание, нахмуривание бровей, зажмуривание глаз. Выраженность аутистического отрешения изменчива, и временами появляется лёгкая тенденция к общению, тогда же отмечают и определённую сохранность эмоционального отношения к родным. Но большую часть времени поведение остаётся однообразным и монотонным.

У больных на этой стадии могут возникать нарушения дыхания: учащённое дыхание сопровождается внезапным апноэ с напряжением мышц шеи и плечевого пояса. Иногда это состояние переходит в общее напряжение с приведением рук к телу и нередко сопровождается гортанным выкриком. Продолжительность этих состояний может составлять несколько секунд, после чего восстанавливается нормальное дыхание. Подобные состояния имеют тенденцию к повторению через разные промежутки времени. В некоторых случаях при подобном нарушении дыхания происходит заглатывание воздуха с развитием пневматоза кишечника.

Длительность стадии «быстрого распада» может составлять от нескольких недель до нескольких месяцев, реже лет.

III стадия («псевдостационарная»). Характерно слабоумие с полной утратой речи (сохраняются лишь контуры отдельных слов и слогов). Более длительное время сохраняется лишь понимание простейших жестов бытового содержания. Движения в кистях рук в этот период протекают с меньшим мышечным напряжением и возникают реже; появляется крупноразмашистый тремор головы, туловища, рук, усиливающийся при попытке выполнения направленных движений.

Утрачивается даже способность жевать, возникает попёрхивание, затем нарушается глотание и больные переходят на сосание.

В $^1/_3$ случаев у больных возникают эпилептиформные припадки (малые и большие судорожные). Могут также возникать атипичные приступы по типу вздрагиваний с ознобоподобными явлениями, дрожью всего тела во время сна. В ряде случаев наблюдают гиперкинез в группах мышц верхнего плечевого пояса в виде частых повторов, что напоминает приступы фокальной эпилепсии.

Общая активность детей быстро обедняется, приобретая характер бесцельной ходьбы взад и вперёд, во время которой может возникать мимолётный интерес к игрушкам. Больные подходят к ним, приближают к ним лицо, касаются губами.

Сохранены глазная реакция «глаза в глаза» и реакция откликания на зов, но они резко отставлены во времени и кратки. В отношениях с матерью и близкими ребёнку лицами сохраняется только «тактильная игра», свойственная детям первого года жизни с возможностью лёгкого эмоционального оживления.

Эта стадия может длиться несколько лет (иногда 10 лет и более), в течение которых отрешённость от внешнего мира и аутистические проявления нивелируются и даже появляется некоторое оживление интереса к окружающему. Одновременно несколько смягчается насильственность «моющих» и других движений в кистях рук.

IV стадия («тотальное слабоумие»). Возникает полная утрата не только речи, но и способности к ходьбе и жеванию, а также распад других навыков. Нарастают неврологические симптомы (развиваются спинальная атрофия, спастическая ригидность с наибольшей выраженностью в конечностях), которые на этой стадии преобладают в клинической картине. Смерть наступает в разные сроки (обычно через 12–25 лет от начала заболевания, что практически соответствует и возрасту больных).

Синдром Аспергера (F84.5)

Историческая справка

Этот синдром описал австрийский психиатр Аспергер в 1944 г. Он особенно стал широко известен в мировой литературе с 1981 г., когда L. Wing представила наблюдения детей с соответствующими расстройствами, отличавшихся относительно высоким уровнем интеллектуального функционирования и выраженными нарушениями социального общения, назвав этот круг расстройств синдромом по имени впервые выделившего его автора. С этого времени в психиатрической литературе появилось много публикаций, направленных на отграничение синдрома Аспергера от раннего детского аутизма Каннера, с одной стороны, и «высокофункционирующего аутизма» — с другой. Существует точка зрения, согласно которой синдром Аспергера рассматривают вариантом «высокофункционирующего аутизма» или менее тяжёлой формой раннего детского аутизма, при которой интеллект остаётся достаточно сохранным. Официальным признанием синдрома следует считать его введение в американскую классификацию DSM-IV и в МКБ-10 ВОЗ.

Согласно первоначальным описаниям самого Аспергера для синдрома характерны трудности социальной интеграции детей в группы общения со сверстниками. В этом отношении такие дети напоминают больных с синдромом Каннера, но отличаются от них достаточной сохранностью речи и более высоким развитием интеллекта, а также более благоприятным прогнозом болезни. Аспергер назвал эту форму аутизма аутистической психопатией детского возраста и отнёс к РЛ. В современной классификации МКБ-10 (1999) синдром относят к более тяжёлым повреждениям, определяемым как «общие нарушения психического развития» (F84.5).

Эпидемиология. Распространённость синдрома Аспергера точно не определена, так как его трудно диагностировать в возрасте до 3 лет. По литературным данным, она составляет 1:10 000 детей. Распространённость данного синдрома в

общей популяции в Гётеборге (Швеция) у детей в возрасте 7–16 лет составила 7,1 на 1000 детей. В этом случае различие в частоте синдрома у мальчиков и девочек ещё больше, чем при детском аутизме Каннера, и отношение между ними достигает 8:1.

Этиология и патогенез синдрома Аспергера остаются неясными. Наибольшее значение придают генетическим факторам, обусловливающим врождённый характер нарушений. Об этом свидетельствуют факты накопления случаев данного синдрома в семьях больных с этим расстройством и иногда повышенная частота секундарных случаев не только синдрома Аспергера, но и раннего детского аутизма. Но наряду с представлениями о генетической обусловленности этого синдрома многие психиатры допускают, что он возникает в результате пренатального и перинатального повреждения ЦНС.

Клиническая картина

При обсуждении клиники аутизма следует подчеркнуть, что аутизм в этой группе расстройств соотносится с аутизмом как симптомом, описанным E. Bleuler в 1911 г. Синдром Аспергера в раннем детском возрасте нередко диагностируют при поступлении больных в школу, когда очевидной становится трудность во взаимоотношениях с другими детьми и окружающими людьми.

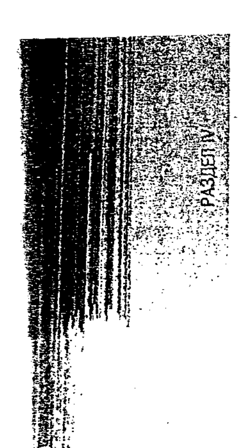
В дальнейшем ограниченность общения нарастает, при этом достигая степени полного отрыва от реальности, хотя чаще отношения с внешним миром для таких детей неоднозначны: одни факторы реального окружения могут быть для них значимы, другие имеют меньшее значение, а третьи вообще несущественны (для нормально развивающегося ребёнка они имеют равную значимость). Общие интересы со сверстниками не привлекают таких детей. Обычно их замещают особые интересы «заумного», отвлечённого характера. Стремление решения вопросов о «жизни», «мироздании» и так далее сочетается у этих детей с нелепым собирательством железок, картинок и других предметов, не представляющих никакой ценности.

Несмотря на трудности общения, составляющие сущность аутизма, интеллект и речь больных остаются достаточно сохранными. При средних значениях IQ более высокие показатели характерны для вербального теста Векслера. У детей достаточно развито логическое мышление, хотя в мышлении могут возникать тенденции к пустым рассуждениям, символизму и амбивалентности заключений. Речь при возможной её грамматической правильности обычно не направлена к собеседнику, изменены её мелодика и темп. Знания трудновоспроизводимы и крайне неравномерны. Активное и пассивное внимание неустойчиво.

Побуждения к действию неадекватны целям и аутистические интересы в этом случае преобладают; именно на их выполнение больные направляют основную энергию. Побуждения же к целенаправленной деятельности недостаточны. По этой причине поведение больных преимущественно определяют импульсивность, противоположные аффекты и желания, отсутствие единства и внутренней логики. Дети нуждаются в постоянных помощи, направлении, побуждениях к школьной работе, заданиям.

Характерен внешний облик таких детей. Обращает на себя внимание отрешённое выражение обычно красивого лица («лицо принца») с бедной мимикой, взглядом, обращённым мимо собеседника, и неожиданной фиксацией взора на случайных предметах и окружающих лицах. Нередко выражение лица становится сосредоточенно-самоуглублённым: брови сдвинуты, взгляд направлен как бы внутрь себя. Выразительных мимических движений недостаточно, жестикуляция обеднена, нередки парамимии.

Моторика угловатая, движения недостаточно гармоничные и неловкие. Также могут возникать стереотипии (типа раскачиваний); временами стереотипные движения могут быть весьма сложными и пластичными, даже сверхпластичными.



Аутистические игры также стереотипны, характерно непреодолимое влечение к ним, больные привлекают к играм родных. Обычно дети не могут в таком общении воспринимать предложения иного плана, вне темы увлечения.

Для больных с синдромом Аспергера характерна привязанность к дому, сочетающаяся с отсутствием привязанности к близким, длительным сохранением симбиотической зависимости от матери. Взаимоотношения со сверстниками в школьном периоде инфантильны. Общение нередко сводится к тактильным и моторным формам, возне без учёта половой принадлежности; со взрослыми (учителями) постоянно утрачивается чувство дистанции, вплоть до возможности тактильных проявлений как приязни, так и агрессии.

На фоне описанных психических особенностей возможно развитие соматоформных, аффективных расстройств, стёртых навязчивостей, могут возникать ипохондрические жалобы, фобии. Такого рода нарушения обычно возникают преимущественно в периоды физиологических кризов под влиянием травмирующих внешних факторов.

Течение заболевания

Личностные расстройства могут иметь различную выраженность, они и определяют прогноз. Этих больных чаще всего обнаруживают в катамнестических когортах с шизоидной психопатией, имеющих на ранних этапах развития проявления синдрома Аспергера.

Больные с синдромом Аспергера могут проходить обучение в обычной школе, но преимущественно в коррекционных классах. Хотя они и пребывают в школьном коллективе, но держатся обособленно, их всегда считают эксцентричными. По этой причине более оправдано обучать таких детей в специальных школах для детей с поведенческими отклонениями.

В дальнейшем относительно достаточное развитие формальных функций интеллекта сочетается с нарушениями социальной адаптации и недостаточно полным использованием полученных знаний. У больных с синдромом Аспергера нередко развиваются обсессивно-компульсивные и биполярные аффективные расстройства.

Психогенный аутизм

Данное расстройство не включили в раздел атипичного аутизма в МКБ-10 (1999). Эту форму аутизма впервые охарактеризовал J. Nissen в 1975 г. как психогенный параутизм у детей 3–4 лет, лишённых матери и воспитывающихся в детском доме.

У детей-сирот, особенно пребывающих с рождения в детском доме, постепенно формируется бедность эмоциональной реакции на зов, новых людей, смену обстановки; дети становятся безучастными. У них преобладают игры манипулятивного характера, не сопровождающиеся словесными комментариями. Характерны пассивность, быстрая иссякаемость побудительной мотивации. Часто возникают заместительные примитивные реакции в виде раскачиваний, сосания, кручения волос, пальцев рук, одежды, а также яктация, характерна тенденция к самоагрессии.

Моторные расстройства отличаются от атетозоподобных движений в пальцах рук, характерных для эндогенного детского аутизма. В бездействии дети принимают характерные для них позы: они сжимаются, опускают голову, приводят руки к груди, закрывая ладонями лицо; взгляд отрешён или направлен вовнутрь. Периодически акинезия у них сменяется состояниями бесцельного однообразного возбуждения, что напоминает субкататонические расстройства.

У детей выявляют широкий спектр расстройств разных функциональных сфер (эмоциональной, когнитивной и моторной), а также астенические и адинамические депрессии, невротические реакции, соматизированные расстройства. Часто

возникают острые респираторные вирусные инфекции с затяжным течением, дерматиты, экземы, диатезы.

Примерно в 80% случаев выявляют задержку умственного развития, суженность не только программных, но и бытовых знаний. При активной методичной стимуляции, обучении эти дети оказываются более способными к подражанию, чем дети с эндогенным аутизмом. У них отсутствует парадоксальность в поведении. В личностной структуре выступают рентные установки, поверхностность, недоразвитие высших эмоций (недостаточны реакции соучастия, сопереживания и др.), обеднённость трудовых установок. Формируется дефицитарный тип личности.

В основе этой формы аутизма лежит нарушение системы «мать–дитя», что приводит к дефициту стимуляции сенсорной, когнитивной, эмоциональной сфер у ребёнка-сироты. Прежде всего страдает эмоционально-волевая сфера, после чего вовлекаются и другие сферы жизнедеятельности ребёнка.

В динамике онтогенеза ребёнка-сироты парааутизм претерпевает изменения и к 6–8 годам обычно нивелируется, появляются признаки личностного искажения, эмоциональная незрелость, недоразвитие, обеднённость высших эмоций, рентные установки.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РАЗНЫХ ФОРМ АУТИСТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Дифференциальная диагностика разных форм аутизма базируется на специфике аутистических проявлений и структуре дизонтогенеза в динамике возрастного развития и течения болезни.

Для детского аутизма, или классического детского аутизма шизофренического спектра по Каннеру, характерны следующие критерии: дезинтегративность, асинхронность развития основных сфер деятельности. При этом в процессе развития ребёнка нарушается вытеснение архаических функций более высокоорганизованными. Именно такой дезинтегративный, диссоциированный тип дизонтогенеза — основной диагностический признак детского аутизма эндогенного характера. В 1948 г. А.В. Снежневский подчёркивал, что патогенетическая разница между слабоумием и психозом состоит в том, что для деменции характерно стойкое выпадение, а для психоза — дезинтеграция (т.е. обратимые нарушения) психической деятельности. Именно в этом признаке заключается различие дизонтогенеза в нозологически разных (эндогенных и неэндогенных) группах аутистических расстройств.

Сходный тип дизонтогенеза (т.е. также дезинтегративный и диссоциированный) выявлен при атипичном аутизме в связи с перенесением шизофренического психоза и при синдроме Аспергера.

Для атипичного аутизма в круге умеренной умственной отсталости с аутистическими чертами обменного, хромосомного, органического генеза при синдромах Мартина–Белл, Дауна, Ретта, ТС, фенилкетонурии характерно общее задержанное развитие. В структуре такого нарушенного развития практически отсутствуют черты асинхронии, проявления «переслаивания». Всегда к тому же имеют место специфические для данной нозологии стигмы дизгенеза в физическом статусе ребёнка, служащие дополнительными дифференциальными критериями.

Для психогенных аутистических состояний характерен неглубокий, преимущественно равномерно искажённый тип дизонтогенеза, возможно с неглубокой диссоциацией, но без черт асинхронии.

В круге разных видов аутистических расстройств формируются специфически несхожие виды дизонтогенеза:

- дезинтегративное, диссоциированное недоразвитие;
- равномерное тотальное недоразвитие;
- равномерное искажённое развитие.

Они являются диагностическими критериями аутистических расстройств. Различие разных типов аутизма подтверждено и другими психопатологическими клиническими, специфическими генетическими и нейрофизиологическими признаками.

Вместе с тем сказалось то, что в круге рассматриваемых аутистических расстройств основные проявления самого аутизма (как признака) фенотипически относительно схожи. Для него характерны, прежде всего, симптомы отрешения, погружение ребёнка в себя, отгороженность от окружающей действительности, переход на стереотипные и примитивные формы поведения и деятельности вплоть до протопатического и ещё более древних архаических уровней во всех сферах: моторной, эмоциональной, соматической, речевой, когнитивной, т.е. характерны черты эквифинальности или фенокопирования.

ЛЕЧЕНИЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С РАЗНЫМИ ВИДАМИ АУТИЗМА

Специфическая терапия аутистических расстройств разработана лишь отчасти, носит преимущественно симптоматический характер в связи с незнанием причины аутизма.

Цели лечения:

- воздействие на психопатологические симптомы и связанные с ними нарушения поведения, а также на психосоматические и неврологические проявления заболевания;
- стимуляция развития функциональных систем, когнитивных функций, речи, моторики, необходимых навыков или поддержание их сохранности;
- создание предпосылок к возможности обучения.

Наряду с терапевтическим лечением осуществляют специфическую сенсорную стимуляцию анализаторов зрения, слуха, опорно-двигательной системы путём аппаратных воздействий, а также используют методы психологической, педагогической, логопедической коррекции. Все виды лечебных воздействий при аутизме у детей применяют на основе индивидуальной клинической оценки состояния больных.

Фармакотерапия

Во всех случаях необходимо тщательное обследование ребёнка-аутиста, включающее биохимическое исследования крови, оценку функции печени и почек, КТ, электроэнцефалографию и др.

Со времени открытия детского дневного полустационара на базе НЦПЗ РАМН (1984) при лечении детей с аутизмом стали широко применять комплексные медикаментозные воздействия (нейролептики и нейротропные средства) для стимуляции основных анализаторных систем. Рассматривая аутистические расстройства в детстве в свете остановки развития, естественен вывод о необходимости введения в терапию больных с аутизмом средств, обладающих нейротрофическими, нейротропными свойствами, которые регулируют метаболизм нервной ткани, поиска средств из группы факторов роста и других ингридиентов, обусловливающих развитие ЦНС.

Фармакотерапия у больных детским процессуальным аутизмом показана при выраженной агрессивности, самоповреждающем поведении, гиперактивности, стереотипиях и расстройствах настроения. В этих случаях используют нейролептики, транквилизаторы, антидепрессанты и седативные препараты.

При синдроме Ретта препараты фенотиазиновой группы практически не применяют, так как они могут привести к утяжелению состояния. При нём противопоказано назначать хлорпромазин, поскольку этот препарат может способствовать усугублению эпилептиформных явлений и не оказывает положительного эффекта при насильственном гиперкинезе, как и другие нейролептики и транквилизаторы.

Предпочтительно назначать ТА (амитриптилин), СИОЗС (сертралин), в малых дозах (не больше $^1/_4$–$^1/_6$ от минимальной дозы взрослых), нельзя применять до 12–14 лет.

Психотерапия

Психотерапия при детском аутизме направлена как на самого ребёнка, так и на его родных. В первом случае её цель — исправление поведенческих расстройств и снятие у ребёнка тревожности, страхов, во втором — смягчение эмоциональной напряжённости и тревоги у членов семьи, особенно у родителей, и привлечение их к повседневной работе с ребёнком после ознакомления с приёмами правильного обращения с ним, обучения особенностям воспитания.

Психотерапия при детском аутизме — неотделимая часть общей психокоррекционной работы, поэтому её проводят различные специалисты. В состав группы специалистов, осуществляющих лечение и психолого-педагогическую коррекцию детей-аутистов, должны входить детские психиатры, неврологи, логопеды, психологи, педагоги-воспитатели, сёстры-воспитательницы, музыкальные работники (эвритмисты).

Коррекционная работа

При детском аутизме коррекционную работу осуществляют поэтапно. Этапы определяют индивидуально в соответствии со степенью выраженности аутистического дизонтогенеза. Практическое осуществление коррекционной работы основано на специальных программах обучения и организации целенаправленных занятий и игр, адаптированных для специализированных детских садов, а также обычных детских ясель и садов, домашних условий и дневных стационаров. В зависимости от особенностей состояния больных используют два режима лечения (щадящий и активирующий). В большинстве случаев коррекционную работу проводят с детьми раннего возраста. Большое место в ней занимает использование индивидуальной и групповой игротерапии.

На предварительном этапе в коррекционных программах на основе простейших тактильных, пантомимических и других видов контактов с ребёнком в условиях свободного выбора и полевого поведения выполняют оценку уровня его развития, запаса знаний и поведенческих навыков специалистами разного профиля. Эта оценка служит основой для разработки индивидуального плана лечебно-коррекционных мероприятий.

В большинстве случаев к периоду начала работы с детьми запас знаний у них и характер игровой деятельности отстают приблизительно на 2–3 возрастных порядка и более применительно к возрастному уровню ребёнка. У них преобладает манипулятивная игра, отсутствуют партнёрство, соотнесение игры с истинным назначением игрушек, реакции подражания, не возникают ориентировочные реакции на новые игрушки и лиц, участвующих в игре.

На первых этапах работы с ребёнком отрабатывают реакции оживления и слежения, формируют зрительно-моторный комплекс. В процессе манипуляций с предметами развивают тактильное, зрительно-тактильное, кинестетическое и мышечное восприятие. Одновременно вырабатывают связи между определёнными частями тела, их словесными обозначениями и видами движений. Всё это даёт возможность сформировать у ребёнка представление о собственном теле (его частях, правой и левой сторонах). Постоянно проводят работу по воспитанию навыков самообслуживания, участия в элементарной целенаправленной деятельности.

На следующем этапе задачу усложняют переходом от манипулятивной игры к сюжетной. Основное направление работы — побуждение к деятельности, многократное повторение одних и тех же игр, формирование игровых штампов с постоянным использованием зрительно-моторного комплекса. Постепенно осуществляют переход от более простых к более сложным формам игр и к самой моторной

деятельности. Конкретно, последовательно, многократно излагают и показывают порядок всех игровых действий. Словесные комментарии дают в максимально краткой и похожей форме.

Педагогическая работа

Собственно педагогические программы направлены на обучение детей понятиям числа, счёту, определению временных категорий, углублению ориентировки в форме предметов и в пространстве. Дети-аутисты с трудом переходят от одного вида движений к другому, не подражают, не воспроизводят последовательной цепи действий, в особенности моторных, сочетанных с речевыми ответами. Им трудно по требованию врачей воспроизводить недавно усвоенные знания и особенно знания из долговременной памяти (но такие знания могут легко всплывать аутохтонно, вне связи с контекстом занятий). Следует учесть, что при становлении речи у них обнаруживают декодирование слов.

От этапа к этапу решают задачу усложнения деятельности. Следует обратить внимание на увеличение предлагаемого объёма навыков и знаний. Любые задания следует по возможности предлагать в наглядной форме. Речевые объяснения должны быть всегда простыми, одинаково выраженными, повторяющимися по несколько раз в одной и той же последовательности голосом разной громкости (от тихого до громкого) и тональности. После усвоения определённых программ деятельность ребёнка начинает постепенно видоизменяться и иногда скачкообразно может перейти на более высокий уровень. В этом случае дети переходят от пассивного к осознанному овладению некоторыми навыками. У них формируются осознание «Я» и способность к отграничению себя от других лиц.

Задача последующих этапов коррекционной работы — постепенное усложнение деятельности с переходом от индивидуальных к групповым занятиям, ещё позднее — к сложным играм и упражнениям в группах из 3–5 детей.

Логопедическая работа

После определения речевой патологии логопедическая работа должна быть направлена на развитие слухового внимания, фонематического и речевого слуха. Осуществляют постановку звуков, их автоматизацию; вводят дыхательные, голосовые упражнения.

Особенно важные задачи — расширение словарного запаса; развитие способности к составлению предложений по картинкам, их сериям; работа над текстом, состоящим из бесед, пересказа, проигрывания, «драматизации» разных тем; воспроизведение стихотворной речи, пословное чтение и др.

При оценке эффективности логопедической работы нужно иметь в виду, что речь, как наиболее молодая функция, страдает у аутистов в первую очередь, поэтому её восстановление происходит постепенно и позже других функций.

Психологическая коррекция

Её начинают с диагностики проявлений психического дизонтогенеза ребёнка в условиях игровой деятельности. Основная задача такой коррекции — вовлечение детей-аутистов в разные виды индивидуальной и групповой деятельности, формирование способности к регуляции поведения. В этом случае используют игры с жёсткой последовательностью событий и действий, осуществляют их многократное проигрывание. Освоение системы игровых штампов способствует формированию у детей памяти, внимания, восприятия. В процессе таких занятий создают возможность переноса усвоенного в игровой ситуации на предметно-практическую ориентировку в окружающем.

Таким образом, коррекционную работу можно рассматривать как коррекционную реабилитацию. Такая реабилитация должна охватывать физиологически

благоприятные для развития ребёнка сроки (возраст 2–7 лет). Однако коррекционные мероприятия необходимо продолжать и в последующие годы (возраст 8–18 лет). Они должны заключаться в ежедневном проведении коррекционных занятий в течение месяцев и лет, так как только в этом случае можно добиться социальной адаптации больных.

Клиническую и педагогическую работу на всем её протяжении желательно дополнять нейрофизиологическими исследованиями (электроэнцефалография), которые позволяют объективизировать структурно-функциональное созревание ЦНС у детей с аутизмом в процессе онтогенеза и терапии.

Наличие аутистических расстройств у детей, приводящих к задержке, остановке психического развития, служит основанием постоянного поиска новых терапевтических подходов в целях реабилитации этих групп больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Башина В.М., Пивоварова Г.Н. Синдром аутизма у детей (обзор) // Журн. невропатол. и психиатр. – 1970. – Т. 70, вып. 6. – С. 941–946.

Башина В.М. О синдроме раннего детского аутизма Каннера // Журн. невропатол. и психиатр. – 1974. – Т. 74, вып. 10. – С .1538–1542.

Башина В.М. Катамнез больных с синдромом раннего инфантильного аутизма Каннера // Журн. невропатол. и психиатр. – 1977. – Т. 77, вып. 10. – С. 1532–1536.

Башина В.М. Ранняя детская шизофрения (статика и динамика). – М.: Медицина, 1980. – 256 с.

Башина В.М. Аутизм в детстве. – М.: Медицина, 1999. – 236 с.

Башина В.М. Аутистические расстройства. Руководство по психиатрии. – Т. 2 / Под ред. А.С. Тиганова. – М.: Медицина, 1999. – С. 685–704.

Башина В.М., Скворцов И.А. и др. Синдром Ретта и некоторые аспекты его лечения // Альманах «Исцеление». – 2000. – Вып. 3. – С. 133–138.

Вроно М.Ш., Башина В.М. Синдром Каннера и детская шизофрения // Журн. невропатол. и психиатр. – 1975. – Т. 75, вып. 9. – С. 1379–1383.

Вроно М.Ш., Башина В.М. Ранний детский аутизм: вопросы теории и практики: VIII Всесоюзный съезд невропатологов, психиатров и наркологов. – М., 1988. – Т. 2. – С. 183–186.

Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней (10-й пересмотр): Пер. на рус. яз. / Под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина. – СПб.: Адис, 1994. – 333 с.

Горбачевская Н.Л., Башина В.М., Изнак А.Ф. Использование данных ЭЭГ картирования для изучения первазивных расстройств развития // Сибир. вестн. психиатрии и наркологии. – 2003. – № 1. – С. 103–106.

Грачёв В.В. Клинические и электроэнцефалографические проявления синдрома Ретта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2001. – 24 с.

Давыдовский И.В. Проблема патогенеза // Вестн. АМН СССР. – 1964. –№ 9 – С. 81–86.

Ковалёв В.В. Психиатрия детского возраста. – М.: Медицина, 1995. – 206 с.

Козлова И.А. Клиническая генетика детской шизофрении: Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1986. – 250 с.

Клюшник Т.П. Аутоантитела к фактору роста нервов при нервопсихических заболеваниях и нарушениях развития нервной системы : Дис. ... д-ра биол. наук. – М., 1997. – 186 с.

Маринчева Г.С., Гаврилов В.И. Умственная отсталость при наследственных заболеваниях. – М. : Медицина, 1988. – 256 с.

Мнухин С.С., Зеленецкая А.Е., Исаев Д.Н. О синдроме раннего детского аутизма или синдроме Каннера у детей // Журн. невропатол. и психиатр. – 1967. – Т. 67, № 10. – С. 1501.

Мнухин С.С., Исаев Д.Н. Об органической основе некоторых шизоидных и аутистических психопатий // Актуальные вопросы клинической психопатологии и лечения психических заболеваний. – Л., 1969. – С. 122–131.

Орловская Д.Д., Уранова Н.А. Нейроанатомия шизофрении на современном этапе (обзор) // Журн. невропатол. и психиатр. – 1990. – Т. 90, № 10. – С. 114–120.

Попов Ю.В., Вид В.Д. Современная клиническая психиатрия: Руководство, основанное на Международной классификации психических болезней 10-го пересмотра (МКБ-10)

(для подготовки врача к получению сертификата по психиатрии). — М.: Экспертное Бюро, 1997. — 496 с.

Ремшмидт X. Аутизм. Клинические проявления, причины и лечение: пер. с нем. д-ра мед. наук Т.Н. Дмитриевой. — М.: Медицина, 2003. — 120 с.

Аутистические расстройства. Руководство по психиатрии. — Т. 2 / Под ред. А.С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — С. 685–704.

Симсон Т.П. Невропатии, психопатии и реактивные состояния младенческого возраста. — М.: Медицина, 1929. — 256 с.

Скворцов И.А., Башина В.М., Ройтман Г.В. Применение метода Скворцова–Осипенко в лечении синдрома аутизма при детском церебральном параличе и генетически обусловленной умственной отсталости (синдроме Мартина–Белл) // Альманах «Исцеление». — 1997. — Вып. 3. — С. 125–132.

Сухарева Г.Е. К проблеме структуры и динамики детских конституциональных психопатий (шизоидные формы) // Журн. невропатол. и психиатр. — 1930. — № 6. — С. 64–74.

Тиганов А.С., Башина В.М. Состояние проблемы аутизма в детстве. Сборник материалов XIV (LXXVII) Сессии общего собрания Российской академии медицинских наук, посвящённой 60-летию Академии медицинских наук. Научные основы охраны здоровья детей. — М., 2004. — С. 93–104.

Тиганов А.С., Башина В.М. Современные подходы к пониманию аутизма в детстве // Журн. невропатол. и психиатр. — 2005. — Т. 195, № 8. — С. 4–13.

Шизофрения, мультидисциплинарное исследование / Под ред. А.В. Снежневского. — М.: Медицина, 1972. — С. 5–15.

Юрьева О.П. О типах дизонтогенеза у детей, больных шизофренией // Журн. неврол. и психиатр. — 1970. — Т. 70, № 8. — С. 1229–1235.

ARRI: «Prevalence of autism in Brick Township» New Jercey, 1998: Community Report. Centers for desease Control and prevention, April, 2000. — Vol. 14, N 2. — 3 p.

Asperger H. Autistischen Psychopaten in kindesalter // Arch. Psychiatr. Nervenkrankheiten. — 1944. — Vol. 117. — P. 76–136.

Amir R.T. et al. Rett syndroume is caused by mutation in X-linked MECP2, encoding methyl-CpG-binding protein 2 // Nat. Genet. — 1999. — Vol. 23. — P. 185–188.

Bender L. Childhood Schizophrenia // Am. J. Orthopsychiatry. —1947. —Vol. 17. — P. 40–56.

Belichenko P.V., Hagberg B.A., Dahlstrom A.T. Rett syndrome: biological aspects // Acta Neuropathol. — 1997. — Vol. 93. — P. 50–60.

Bleuler E. Dementia praecox oder gryppe der Schizophrenen. — Leipzig, 1911.

Campbell M., Schay J. Infantile autism / Ed. G. Bosch // J. Autism Child. Schizophr. — 1995. — Vol. 2. — P. 202–204.

DSM-IV. Diagnostic and statistical Manual of Mental Disorders. — 4th ed. — Washington: American Psychiatric Assotiation, 1994. — 886 p.

Gillberg Ch. Autism spectrum disorders: 16th World congress of international association for child and adolescent psychiatry and allied professions (Berlin, 22–26 august 2004). — Darmstadt, 2004.

Gillberg C. Clinical Child Neuropsychiatry. — Cambridge : University Press, 1995. — 366 p.

Hagberg B. Rett syndrome: clinical and biological aspects. — Mac Keith Press, 1993. — 120 p.

Haznedar M., Buchsbaum M.S. et al. Limbic circuitry in patients with autism spectrum disorders studied with positron emission tomography and magnetic resonance imaging // Am. J. Psychiatry. —2000. — Vol. 157, N 12. — P. 1994–2001.

Kanner L. Autistic disturbances of affective contact // Nerv. Child. — 1943. — Vol. 2. — P. 217–250.

Kanner L.J. Follow-up study of eleven autistic children originally reported in 1943 // J. Autism Child. Schizophr. — 1971. — Vol. 1. — P. 119.

Krevelen van Arn D. Problems of differential diagnosis between mental retardation and autism infantum // Acta Paedopsychiatrica. — 1977. — Vol. 39. — P. 8–10.

Leontovich T.A., Miknina J.K., Fedorov A.A., Belichenko P.V. Morphological study of the emotional cortex, hippocampal formation, and basal ganglia in Rett syndrome // Neirobiol. Dis. — 1999. — Vol. 6. — P. 77–91.

Lotter V. Epidemiology vs autistic condition in young children in prevalence // Soc. Psychiatry. — 1966. — Vol. 1 — P. 124–137.

Lutz J. Uber die Schizophrenie un Kindersalter // Schweiz. Arch. Neurol. Psychiatr. —1937. —Vol. 40. — P. 140–141.

Mahler M. On child psychosis and schizofrenia. Autistic and symbiotic infantile psychoses // The Psyhoanalitic Study of the Child / Eds R.S. Eisser et al. — N.Y., 1952. — Vol. 7. — P. 286–305.

Nissen G. Classification of autistic syndromes in childhood: Proc. 4th UEP Congress. — Stockholm, 1971. — P. 501–508.

Olsson B., Rett A. Behavioral observations concerning differential diagnosis between Rett syndrome and autism // Brain Dev. — 1985. — Vol. 7. — P. 281–289.

Rett A. Uber ein eigenartieges hirnatrophicses syndrome bei Hyperammonamie in kindersalter // Wien. Med. Wochenschr. — Vol. 116. — P. 723–726.

Rutter M. Concept of autism // J. Autism Childh. Schizophr. — 1978. — Vol. 8. — P. 139–161.

Steven W.Hetts. // JAMA-Russia, Japanes studies.— 2000. — Vol. 1. — P. 12–26.

Szatmari P., Archer L., Fishman S., Streiner D.L. Asperger syndrome and autism: differences in bechavior, cognition and adaptive functioning // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psyhiatry. — 1995. — Vol. 34. — P. 1662–1671.

WHO. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Clinical descriptions and guidlines. — Geneva, 1994.

Wing L. Early Childhood Autism / Ed. L. Wing. — Oxford, 1989. — P. 15–64.

Глава 32

Эмоциональные расстройства и расстройства поведения, начинающиеся обычно в детском или подростковом возрасте

ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Информация представлена в приложении на компакт-диске.

РАССТРОЙСТВА ПОВЕДЕНИЯ

Информация представлена в приложении на компакт-диске.

СМЕШАННЫЕ РАССТРОЙСТВА ПОВЕДЕНИЯ И ЭМОЦИЙ

Синонимы

- Депрессия с психопатоподобным поведением.
- Психопатоподобная депрессия.
- Депрессия с нарушением поведения.
- Невротическая депрессия с нарушением поведения.

К смешанным расстройствам поведения и эмоций относят состояния, в клинической картине которых расстройства поведения сочетаются с выраженной депрессией (F92.0) или тревогой, страхом, деперсонализационно-дереализационными и обсессивно-компульсивными расстройствами (F92.8). При этом негативная симптоматика обусловлена этиологией заболевания. Многие зарубежные авторы, ссылаясь на недостаточность научных данных, считают необоснованным отделение этой категории от расстройств поведения в детском возрасте. С нашей точки зрения, при равной выраженности аффективных и поведенческих расстройств последние в большинстве случаев вторичны по отношению к депрессивным проявлениям.

НЕОТЛОЖНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ

Для назначения адекватного лечения необходимо своевременное выявление депрессивной или невротической составляющей патологического состояния. Это осложняется тем обстоятельством, что дети и подростки со смешанными расстройствами поведения и эмоций, как правило, с опозданием попадают в поле зрения психиатра, поскольку их поведение окружающие расценивают как проявления *дурного характера и распущенности*. *В таких случаях истинную природу* патологического состояния часто выявляют только при попадании больного в стационар нередко в связи с неожиданной для окружающих суицидальной попыткой. Суицидальная опасность при смешанных расстройствах поведения и эмоций особенно велика, поскольку в связи с нераспознанностью патологического состояния подростки длительное время не получают адекватного лечения.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Истинная распространённость смешанных расстройств поведения и эмоций у детей и подростков неизвестна, но есть основания считать их одними из наиболее частых вариантов депрессивного синдрома в препубертатном возрасте и у подростков.

КЛАССИФИКАЦИЯ

К смешанным расстройствам поведения и эмоций относят следующие патологические состояния.

- F92.0. Депрессивное расстройство поведения.
- F92.8. Другие смешанные расстройства поведения и эмоций.
- F92.9. Смешанное расстройство поведения и эмоций, неуточнённое.

ЭТИОЛОГИЯ

Смешанные расстройства поведения и эмоций встречаются в широком классическом нозологическом спектре при шизофрении (непрерывной и приступообразно-прогредиентной), эпилепсии, резидуально-органических поражениях ЦНС, раннем детском аутизме, циклотимии, патологически протекающем пубертатном кризе.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина депрессивных расстройств поведения характеризуется сочетанием депрессивного синдрома с расстройствами, имитирующими патологию характера (грубостью, дерзостью, злобностью, агрессивностью, оппозиционностью, повышенной возбудимостью, деспотизмом, истероидностью и др.) и поведенческими нарушениями: пропусками занятий, отказом от посещения школы, драками, антидисциплинарными поступками, уходами, бродяжничеством, употреблением наркотических веществ, ранними сексуальными связями, а иногда и криминальными действиями. Поведенческие расстройства при депрессиях у детей и подростков колеблются от элементарных антидисциплинарных поступков до тяжёлых форм девиантного поведения. Они, как правило, носят защитный характер и часто обусловлены неосознанным стремлением депрессивного подростка облегчить свое душевное состояние в компании сверстников с помощью алкоголя, курения, наркотиков. В основе учебной декомпенсации и социальной дезадаптации, как и при других типологических вариантах детских депрессий, лежат волевые нарушения, утрата удовольствия от любого вида деятельности, тревога, неуверенность, идеи малоценности и интеллектуальной несостоятельности. Родители, педагоги, одноклассники в большинстве случаев не понимают причин резкого изменения характера подростка и стремительного падения его успеваемости, расценивая эти проявления как лень, избалованность, распущенность или находя этому причины в ссоре с приятелями, во влиянии улицы, дурной

компании. Соответственно, ближайшее окружение, в том числе родные, к такому подростку подходят с дисциплинарными мерами: требованиями, порицаниями, взысканиями, наказаниями, порой публичными и очень жестокими. Уязвлённый, непонятый, отчаявшийся что-либо изменить в своей жизни подросток реагирует на все замечания в свой адрес грубостью, резкостью, словесной, а иногда и физической агрессией. Он становится конфликтным, драчливым, заносчивым и нетерпимым. В семье проявляются скрытность, враждебность, особенно к тому из родителей, кто проявляет большую жёсткость и прямолинейность. Оппозиционность, негативизм, отрицание авторитетов в этих случаях выступают в утрированной, гротескной форме; нередки разного рода истероформные состояния, демонстративные попытки самоубийства, уходы из дома и бродяжничество. Пропуская школу, такой подросток часто сталкивается с асоциальной компанией, которая становится для него своеобразным убежищем и защитой от требований школы и семьи. В поисках облегчения своего состояния, сиюминутной радости он пробует курить, употребляет алкоголь, наркотические и токсические вещества, что, вызывая порой кратковременное облегчение самочувствия, как правило, не приносит заметного улучшения состояния, а, напротив, усугубляет его. Вследствие повышенной подчиняемости и эмоционального безразличия депрессивный ребёнок может становиться жертвой сексуальных перверсий или бездумно участвовать в *криминальных актах.*

Нередко поведенческие нарушения выступают на первый план при дисфорической депрессии, которая характеризуется превалированием атипичного злобного аффекта с недовольством окружающим, раздражительностью, вспыльчивостью, временами приводящей к вспышкам ярости и агрессии со стремлением к разрушению. Доминируют в этом случае не столько переживания собственной несостоятельности, сколько ощущения несправедливо нанесённой обиды, недооценки окружающими, заброшенности, т.е. в своих неудачах дети склонны винить окружающих, что сопровождается оппозиционным, вызывающим поведением, грубостью, драками, антидисциплинарными поступками, уходами из дома. Иногда отмечают незначительную моторную заторможенность; более выражены идеаторные расстройства (замедление ассоциативных процессов, трудности осмысления и концентрации внимания). Наряду с жалобами на «плохое», «злое» настроение отмечают кратковременные тревожные, тоскливые или боязливые эпизоды, вялость, потерю былых интересов, снижение побуждений.

Нередко психопатоподобное поведение — основная жалоба при *unlust*-депрессии у детей и подростков, при которой преобладает мрачное, угрюмое настроение с ощущением недовольства собой и окружающими, придирчивостью, недоброжелательностью, неприязнью или даже ненавистью к близким, бывшим друзьям, всем окружающим, человечеству и постоянным ворчливым брюзжанием при субъективном отсутствии снижения настроения или ощущении незначительной подавленности. Поступки и душевные качества окружающих, даже самые добрые, заслуживают, с точки зрения больного, нелестных оценок, злобу вызывают не только люди, но и внешний вид, повадки прежде любимых домашних животных. Самые слабые и безобидные члены семьи нередко подвергаются изощрённым издевательствам или откровенному жестокому избиению. Преобладает тусклое, безрадостное настроение; прежде любимые занятия, игры не вызывают удовольствия. Школьную декомпенсацию усугубляют грубые нарушения дисциплины с вызывающим поведением, нарастающей нелюдимостью и полным отказом от посещения школы. В препубертате суицидальные попытки на фоне *unlust*-депрессии часты, неожиданны, отличаются обдуманностью и обосновываются «сознательным отвращением к жизни», в которой «ничего хорошего не будет», поскольку «жизнь бессмысленна», а «люди плохие». В этих случаях *unlust*-депрес-

сии сходны с резонирующими депрессиями у подростков, но отличаются от них слабостью мировоззренческих расстройств.

Клиническая картина других смешанных расстройств поведения и эмоций (F92.8) ещё сложнее из-за сочетания нарушения поведения с расстройствами невротического спектра (фобиями, навязчивыми движениями, действиями, мыслями, страхами, в том числе ипохондрического содержания, а также симптомами дереализации и деперсонализации), которые развиваются также на фоне депрессивного аффекта. В отличие от депрессивного расстройства поведения здесь преобладает тревожный или боязливый аффект, в основном имеющий ундулирующий характер. Злоба, гнев, агрессия проявляются чаще всего как реакция на неадекватное поведение взрослых, предъявляющих к больному ребёнку/подростку повышенные требования, которых он не может выполнить в силу снижения продуктивности умственной деятельности, утомляемости, невозможности полноценной концентрации внимания, фиксации на проблемах своего самочувствия и несостоятельности.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ

Смешанные расстройства поведения и эмоций, как правило, начинаются исподволь, постепенно. При этом снижение настроения у большинства детей и подростков остаётся незамеченным окружающими. В течение нескольких месяцев наблюдается резкое снижение успеваемости, отказ от посещения школы и более или менее грубые нарушения поведения. Эти состояния имеют в основном длительное многолетнее течение. При ранней диагностике и комплексном лечении психопатоподобные расстройства редуцируются практически одновременно с аффективными симптомами. При неправильной или несвоевременной диагностике и отсутствии адекватного лечения постепенно нарастает выраженность как поведенческого, так и аффективного компонентов патологического состояния, что приводит, по данным современных авторов, к формированию стойких РЛ и глубоким формам социальной дезадаптации.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

При изучении депрессивных состояний с психопатоподобным поведением выявлены признаки, позволяющие их отграничить от других психопатоподобных синдромов. Прежде всего депрессии с психопатоподобным поведением возникают чаще у детей препубертатного возраста и подростков, до этого благополучных, нормально успевавших в школе, не обнаруживавших в детские годы признаков девиаций характера, так что неадекватное поведение и психопатические реакции воспринимаются близкими как нечто чуждое, не соответствующее характерологическим особенностям их ребенка. Психопатоподобные расстройства, маскирующие подростковую депрессию, в отличие от психопатоподобного синдрома другого генеза, не столь массивны и постоянны, а представляют собой неожиданно возникшие, фрагментарные, неустойчивые, ситуационно обусловленные нарушения поведения, углубляющиеся, как правило, при неадекватных мерах педагогического воздействия. Поведенческие расстройства возникают на фоне скучного, плаксивого или злобно-угрюмого настроения, чередующегося с периодами безразличия, вялости, малоподвижности, и сопровождаются неприятными ощущениями и болями, нарушениями сна и аппетита, суточными колебаниями активности и настроения. Поведенческие нарушения, граничащие с асоциальным поведением, при подростковых депрессиях отличаются от психопатоподобного синдрома другого происхождения лежащей в их основе пассивностью, подчиняемостью, стремлением уклониться от невозможного в этих состояниях интеллектуального напряжения в школе, отвлечься от мрачных мыслей, уйти от неразрешимой ситуации.

Физикальное обследование

Проводят педиатрический и неврологический осмотр пациента.

Лабораторные исследования

При поступлении в стационар необходимо выполнить следующие исследования:

- клинический анализ крови;
- биохимический анализ крови;
- клинический анализ мочи;
- анализ кала на дизентерийную палочку и кишечную группу;
- анализ мазка из носа и зева на дифтерийную палочку;
- исследование крови для выявления ВИЧ-инфекции;
- реакцию Вассермана.

Инструментальные исследования

При поступлении в стационар или при амбулаторном ведении (по рекомендации невролога) пациенту выполняют следующие инструментальные исследования:

- краниографию;
- ЭКГ;
- рентгенографию (рентгеноскопию) органов грудной клетки;
- ЭЭГ;
- ЭхоЭГ;
- РЭГ.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Обязательны консультации следующих специалистов:

- педиатра;
- психолога;
- невролога.

По показаниям пациента консультируют следующие врачи:

- стоматолог;
- окулист;
- отоларинголог;
- семейный психолог;
- дефектолог;
- нейропсихолог;
- хирург;
- дерматолог;
- гинеколог.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Стационарное лечение проводят при выраженных аффектах тоски, тревоги или страха, агрессивности, суицидальных тенденциях, социальной и школьной дезадаптации, резистентности психопатологических расстройств к амбулаторному лечению (при условии согласия родителей и предъявлении паспорта одного из родителей), неблагоприятных социально-бытовых условиях. Для приёма в детское отделение стационара необходимо наличие анализов кала на дизентерию, кишечную группу; мазка из зева и носа на дифтерийную палочку; справки участкового педиатра о выполненных прививках; справки педиатра детского учреждения об отсутствии контактов с больными детскими инфекциями; справки санэпидстанции об отсутствии контактов с больными инфекционным заболеваниям по дому; характеристики из школы. При необходимости экстренной госпитализации и при отсутствии перечисленных анализов и справок ребёнка принимают в изолятор. Амбулаторное лечение показано при нерезко выраженных депрессивных рас-

стройствах, корригируемом поведении дома и в детских учреждениях, отсутствии социальной и учебной дезадаптации, отказе родителей от стационарного лечения.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

Препараты выбора — разрешённые для использования в детской психиатрической клинике антидепрессанты седативного действия (с минимальными побочными действиями или без них): амитриптилин, пипофезин, сертралин, флувоксамин. Препараты назначают в сочетании с транквилизаторами и корректорами поведения: тиоридазином, малыми дозами перициазина. При симптомах нарушения мышления, патологическом фантазировании, бредовых расстройствах назначают небольшие дозы трифлуоперазина или перфеназина с корректорами поведения. При выраженной тревоге назначают клозапин, кветиапин, левомепромазин. Кроме того, назначают ноотропные препараты, не обладающие стимулирующим действием, — аминофенилмасляную кислоту, гопатеновую кислоту, глицин, а также общеукрепляющее лечение и физиотерапию.

Дополнительные методы лечения

Эффективно сочетание медикаментозного лечения с различными видами психотерапии: индивидуальной, групповой, арт-терапией. Дети школьного возраста, находящиеся в стационаре без перерыва, должны продолжать обучение по программе той школы, в которой учились до госпитализации.

ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА, НАЧАЛО КОТОРЫХ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Указанные расстройства специфичны для младенческого, дошкольного и младшего школьного возраста, сочетаются с выраженной тревогой или страхом только в определённых ситуациях, не входят в состав более генерализованного расстройства и исчезают при взрослении ребёнка. При этих расстройствах в основном происходит преувеличение нормальных тенденций процесса развития. Высказывают предположение, что психические механизмы возникновения и развития эмоциональных расстройств детского возраста отличаются от таковых при неврозах, хотя это соображение не находит достоверных эмпирических подтверждений. Соответствие клинической картины определённым этапам развития ребёнка — основной диагностический признак для определения различия между эмоциональными расстройствами, обычно начинающимися в детском и подростковом возрасте, и невротическими расстройствами. Прогноз эмоциональных расстройств, начало которых характерно для детского возраста, более благоприятен, чем при невротических расстройствах.

Неотложные мероприятия по диагностике и лечению

Для своевременного психотерапевтического и/или медикаментозного вмешательства и предупреждения социальной дезадаптации необходимо своевременное выявление эмоциональных расстройств детского возраста. Для этого целесообразно информирование педагогов и психологов о клинической картине эмоциональных расстройств детства и опасностях упорной социальной, в том числе школьной, дезадаптации при этом виде психической патологии.

Эпидемиология

Распространённость эмоциональных расстройств, начало которых характерно для детского возраста, неизвестна. Вероятно, в большинстве случаев они остаются неучтёнными, поскольку находятся под наблюдением не детского психиатра, а психологов детских садов и школ.

КЛАССИФИКАЦИЯ

- F93.0. Тревожное расстройство в связи с разлукой в детском возрасте.
- F93.1. Фобическое тревожное расстройство детского возраста.
- F93.2. Социальное тревожное расстройство.
- F93.3. Расстройство сиблингового соперничества.
- F93.8. Другие эмоциональные расстройства детского возраста, **в том числе:**
  - ◇ расстройство идентификации;
  - ◇ расстройство с чрезмерной тревогой;
  - ◇ вражда со сверстниками (не сиблингами).

Исключают расстройство половой идентификации детского возраста.

- F93.9. Эмоциональное расстройство детского возраста, неуточнённое: эмоциональное расстройство детского возраста без дальнейшего уточнения.

Тревожное расстройство в связи с разлукой в детском возрасте

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Тревога, характерная для этой категории расстройств, отличается от обычной тревоги при разлуке с матерью или лицом, её замещающим, по степени тяжести, которая выходит за пределы нормального возрастного диапазона, и серьёзными проблемами социальной адаптации. Такие дети с большим трудом привыкают к условиям детского сада: только проснувшись, они задают однотипные вопросы, плачут, упираются и даже проявляют агрессию по отношению к матери по дороге в детский сад, не хотят там раздеваться, рыдают и кричат иногда на протяжении всего пребывания в детском саду, не хотят подчиняться общему режиму (не привлекаются к занятиям, не садятся за стол, ничего не едят, не укладываются в постель во время послеобеденного сна). Многие дети часами стоят у окна в ожидании матери, часто стереотипно задавая вопрос: «Где мама? Мама придёт?» Очень часто такие дети демонстрируют также симптомы «замещения»: не выпускают из рук игрушку или другой предмет, взятый из дома, не встают со стула, который поставила перед уходом мать, не разрешают снять с себя домашнюю одежду. Такое состояние продолжается порой месяцами, заставляя родителей забрать ребёнка из детского сада. В некоторых случаях при правильном поведении воспитателей и принятых в детском саду правилах постепенного преодоления адаптационных реакций (например, посещения досадовских игровых групп с присутствием родителей, дозированного пребывания в детском саду в присутствии матери, постепенном увеличении времени пребывания) ребёнок все-таки привыкает к дошкольному учреждению, хотя порой длительное время наблюдается «цепочка» простудных заболеваний и детских инфекций — проявление соматопсихического синергизма.

В школьные годы (в начальных классах) тревожное расстройство в связи с разлукой продолжается или усиливается, проявляясь в насыщенных эмоциональных реакциях в ожидании разлуки с матерью; в отказе от посещения школы; в не имеющем реальных оснований постоянном беспокойстве; в ожидании несчастий с главным объектом привязанности ребёнка; в страхе, что любимые люди, покинув его, никогда не вернутся; в ожидании беды, которая может случиться с ним самим в отсутствии родителей (похитят, побьют, станет плохо и он попадёт в больницу, умрёт) и ему некому будет помочь. Ребёнок не хочет ложиться спать, если рядом нет объекта особой привязанности, и перестаёт оставаться дома один или с другими членами семьи, испытывая при этом ничем не объяснимый страх. Иногда дети не дают заснуть другим членам семьи, жалуясь, что им «страшно остаться в одиночестве». Сны ребёнка приобретают характер кошмаров, в которых красной линией проходит ситуация разлуки. Все эти симптомы сопровождаются психосоматическими расстройствами в виде повторяющихся однообразных или полиморфных

соматических симптомов (тошноты, рвоты, боли в животе, поноса, головной боли и других признаках) в ситуациях расставания с основным объектом привязанности, например, при уходе в школу. Во многих случаях для продолжения обучения мать или лицо, её заменяющее (например, бабушка), вынуждены месяцами присутствовать в школе во время уроков и постоянно быть в поле зрения ребёнка на прогулке, уроке физкультуры, тренировке. Невозможность жить, как другие дети, и нормально учиться в школе так или иначе порождают другие источники тревоги (падение успеваемости, утрата друзей, нарушение контакта со сверстниками и взрослыми, насмешки одноклассников, невозможность внешкольных занятий спортом и др.). В присутствии родителей состояние ребёнка заметно улучшается, но всё же трудно полностью согласиться с описанием расстройства в системе МКБ-10 в том, что ребёнок вне ситуаций разлуки остаётся таким же жизнерадостным, резвым, озорным, общительным, сообразительным. При достаточно длительном течении и вне ситуаций разлуки у ребёнка отмечаются стёртые тревожные, астеноадинамические, волевые и идеаторные нарушения.

ЭТИОЛОГИЯ

В этиологии тревожного расстройства в связи с разлукой в детском возрасте играют большую роль ананкастические или сенситивно-шизоидные черты характера ребёнка, нарушение родительско-детских отношений в связи с гиперопекой или эмоциональной холодностью матери, проходящие часто незамеченными взрослыми актуальные для ребёнка психотравмирующие ситуации.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ

Тревожное расстройство в связи с разлукой в детском возрасте возникает, как правило, у детей ранимых, чувствительных, тревожно-мнительных, болезненных, симбиотически привязанных к матери. Оно может возникнуть в раннем детском возрасте и продолжаться с незначительными улучшениями состояния и обострениями вплоть до середины пубертата, после чего наступает полное редуцирование описанной симптоматики и (при правильной тактике воспитания и лечения) прочная социальная адаптация. Опыт показывает, что тревожное расстройство в связи с разлукой, возникшее неожиданно в школьном возрасте, в большинстве случаев начинается после незначительной, с точки зрения взрослого, психотравмирующей ситуации (болезнь близких, возникшая в его отсутствии; опоздание матери ко времени окончания занятий; та или иная физическая травма ребёнка в школе с неприятным врачебным вмешательством; ссора и угрозы со стороны школьников) и изолированно (соответственно описанной клинической картине) продолжается лишь некоторое время, а затем трансформируется в развёрнутый депрессивный или тревожно-фобический синдром, часто с массивной психосоматической симптоматикой, что в отсутствии адекватного лечения приводит к глубоким формам школьной и социальной дезадаптации. Течение затяжное, нередко многолетнее, но симптоматика также редуцируется в пубертатном возрасте.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Диагноз тревожного расстройства в связи с разлукой в детском возрасте, согласно МКБ-10, основывается на преобладании общего элемента, порождающего тревогу в различных ситуациях — разлуки с основным объектом привязанности. Для установления такого диагноза требуется отсутствие общего нарушения личностного развития и функционирования. Тревогу в связи с разлукой, возникающую в подростковом возрасте, относят к данной рубрике только в тех случаях, когда она представляет собой продолжение того же расстройства, начавшегося на более ранней стадии развития. Необходимо дифференцировать тревожное расстройство в связи с разлукой от «школьной фобии», обусловленной совсем другими причинами.

Из этой рубрики исключаются:

- (аффективные) расстройства настроения (F30–F39);
- невротические расстройства (F40–F48);
- тревожно-фобическое расстройство детского возраста (F93.1);
- социальное тревожное расстройство детского возраста (F93.2).

Тревожно-фобическое расстройство детского возраста

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Детям дошкольного и реже младшего школьного возраста в норме во многих случаях присущи страхи, специфичные для детского возраста: боязнь темноты, одиночества, некоторых животных, насекомых, «белых халатов», медицинских манипуляций. При исключительной насыщенности аффекта страха формируется состояние, которое следует диагностировать как тревожно-фобическое расстройство детского возраста. Страх в данном случае — патогномоничное для детского возраста расстройство, универсальная форма реагирования, проявляющаяся в утрированном виде и придающая состоянию в целом боязливый оттенок. При этом страх с однотипной или полиморфной фабулой возникает только в определённой ситуации, не влияет на общее развитие ребенка и его адаптацию в семье и детском коллективе и не входит в генерализованное тревожное расстройство.

ЭТИОЛОГИЯ

Указанные расстройства — архаичные филогенетические страхи, которые возникают спонтанно или после незначительной психотравмирующей ситуации преимущественно у детей с ананкастическими, психастеническими, шизоидными или истероидными чертами характера.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ

Тревожно-фобическое расстройство детского возраста имеет тенденцию к длительному сохранению, но постепенно полностью редуцируется по мере взросления ребёнка и при адекватном лечебном и психолого-педагогическом вмешательстве.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

К данной рубрике относят только страхи, присущие определённой фазе детского развития и соответствующие критериям для всех эмоциональных расстройств, начало которых характерно для детского возраста, относящихся к рубрике F93:

- возникновение расстройства в соответствующий возрастной период;
- чрезмерную степень выраженности страха;
- страх и тревогу, если они не входят в полиморфное психическое расстройство.

Из этой рубрики исключено общее тревожное расстройство (F41.1).

Социальное тревожное расстройство детского возраста

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина социального тревожного расстройства характеризуется страхом перед чужими людьми определённого возраста (взрослыми, стариками, детьми) и неизвестными социальными ситуациями. Ребёнок напряжён в присутствии посторонних, отказывается отвечать на вопросы при приходе в дом незнакомого человека, при посещении поликлиники, детского сада, школы, учреждения дополнительного образования, проявляет беспокойство, прячется за мать, плачет в новой, но самой безопасной, с точки зрения взрослого и других детей, ситуации (например, в гостях, на «ёлке», в транспорте). Дети с этим расстройством стараются избегать контакта с посторонними, длительно привыкают к людям, часто

появляющимся в доме; мучительно долго адаптируются в детском коллективе (детском саду, школе, кружке, секции). При этом страх перед чужими людьми и социальными ситуациями проявляется на фоне достаточно глубокой эмоциональной привязанности к родителям, другим членам семьи и другим знакомым людям, с которыми ребёнок всегда открыт, откровенен, разговорчив. Непереносимость смены социальных ситуаций, новых учреждений и новых людей настолько выражена, что мешает первичной социализации ребёнка и порождает тяжёлые проблемы социального функционирования.

ЭТИОЛОГИЯ

В этиологии социального тревожного расстройства детского возраста играют роль патологические черты характера ребёнка психастенического, астенического или сенситивно-шизоидного и, возможно, перенесённые в раннем детстве психические травмы (помещение в больницу, болезненные процедуры, операции, разлука с матерью, семьей).

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ

Страх чужих людей и социальных ситуаций возникает в дошкольном возрасте (до 6 лет), превосходит по степени выраженности нормальные опасения и настороженность в отношении посторонних и имеет тенденцию к длительному сохранению. При адекватном поведении родителей, постепенном введении в детсадовские учреждения или другие учреждения дошкольного воспитания и своевременной психологической помощи страх чужих людей и социальных ситуаций постепенно проходит, в основном к началу или в начале школьного обучения. В случае если родители, напуганные необычными по силе аффективными реакциями ребёнка, отказываются водить его в детские дошкольные учреждения, медико-психологическая поддержка отсутствует, социальное тревожное расстройство может сохраняться вплоть до пубертата, приводя ребёнка к глубоким формам социальной дезадаптации.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

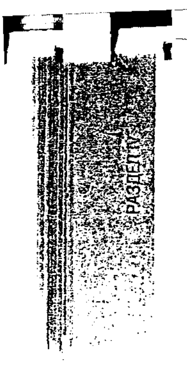
К данной рубрике относят только случаи чрезмерно выраженного страха перед людьми и социальными ситуациями, возникающие в раннем детстве (до 6 лет), сопровождающиеся искажением социального функционирования и не входящие в более общее эмоциональное нарушение.

В эту рубрику включают также уклоняющееся расстройство детского или подросткового возраста.

Расстройство сиблингового соперничества

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Ревность, очень часто появляющаяся у ребёнка дошкольного или даже млад- [redacted] о брата или сестры [redacted] случаях приобретает чрезмерную выраженность и в сочетании с другими симпто- [redacted] стойкое [redacted] е состояние в виде [redacted] ства. Оно [redacted] ся выраженностью [redacted] ного отношения к младшему ребёнку и нередко сопровождается открытой враж- [redacted] укусить ребёнка, вы [redacted] кроватки или даже нанести ему более тяжёлые увечья. Такой ребёнок не желает играть с малышом, передразнивает его, унижает, совершив недостойный поступок, старается свалить на него свою вину. Нередко дети открыто предлагают родителям избавиться от младенца, отдав его в детский дом, соседям или просто отнеся назад в «магазин», с жаром напоминая, как хорошо и спокойно жила семья до рождения ещё одного ребёнка. Настроение, как правило, снижено: ребёнок подавлен, печален



лен, вял, перестаёт играть, много плачет или раздражителен, зол, негативистичен не только по отношению к малышу, но и по отношению к взрослым, непослушен, ведёт себя дерзко и вызывающе, будто бы специально провоцируя окрики матери и наказания. Он всеми способами пытается привлечь внимание матери — нытьём, жалобами на плохое самочувствие, невозможность уснуть или намеренной шумливостью и злым озорством. Наряду с этим появляются порой множественные регрессивные расстройства: энурез и энкопрез; утрата навыков самообслуживания; появление искажённой речи, во многом напоминающей лепет младенца; предпочтение пищи, более подходящей для ребёнка грудного возраста; попытки сосать соску или даже намерения пососать грудь матери; просьбы запеленать, покачать, спеть колыбельную песенку.

ЭТИОЛОГИЯ

Расстройство сиблингового соперничества могут возникать при акцентуациях характера широкого спектра, чрезмерной привязанности к матери, эмоциональной холодности матери или при мнимом отторжении матерью при её чрезмерной занятости, плохом самочувствии, сниженном настроении, а также при помещении старшего ребёнка в детское дошкольное учреждение, при том что младший ребёнок остаётся дома.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ

Расстройство сиблингового соперничества возникает в первые месяцы после рождения младшего ребёнка и при отсутствии психологической и медицинской помощи семье и ребёнку может продолжаться годы, порой трансформируясь в пожизненное нарушение эмоционального контакта с младшим братом или сестрой.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Для установления диагноза расстройства сиблингового соперничества необходимо присутствие в клинической картине патологического состояния аномально выраженных эмоциональных расстройств со свойственными детскому возрасту идеями заброшенности, нарушениями поведения и тех или иных признаков регресса, что отличает данное состояние от ревности ребёнка к младшему брату или сестре. Расстройство сиблингового соперничества может входить в состав депрессивного синдрома в дошкольном или младшем школьном возрасте, который почти всегда включает симптомы страха, иллюзорные расстройства восприятия, массивные психосоматические и идеаторные расстройства, падение активности, нарушение контакта со сверстниками.

В расстройство сиблингового соперничества включают ревность сиблингов, исключают вражду со сверстниками (не сиблингами) — F93.8.

ИССЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЕ

Физикальное обследование

Проводят педиатрический и неврологический осмотр пациента.

Лабораторные исследования

При необходимости педиатр назначает следующие лабораторные исследования:
- клинический анализ крови;
- биохимический анализ крови;
- клинический анализ мочи.

Инструментальные исследования

При необходимости невролог назначает следующие инструментальные исследования:

- краниографию;
- ЭКГ;
- рентгенографию (рентгеноскопию) органов грудной клетки;
- ЭЭГ;
- ЭхоЭГ;
- РЭГ.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Обязателен осмотр специалистами:
- педиатром;
- психологом;
- неврологом.

По показаниям назначают консультации следующих специалистов:
- стоматолога;
- окулиста;
- отоларинголога;
- семейного психолога;
- дефектолога;
- нейропсихолога;
- хирурга;
- дерматолога.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение при эмоциональных расстройствах, начало которых характерно для детского возраста, амбулаторное.

Цель лечения

Цель лечения — купирование тревожно-фобического компонента патологического состояния, улучшение межличностных контактов в семье и детских учреждениях.

Психотерапия

- Семейная.
- Индивидуальная.
- Тренинги общения.
- Арт-терапия.

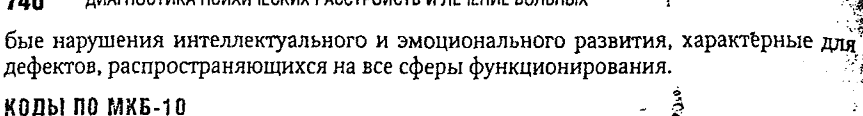
Медикаментозное лечение

Назначают транквилизаторы — хлордиазепоксид, диазепам, оксазепам после 5 лет; ноотропы седативного действия — аминофенилмасляную кислоту, гопатеновую кислоту; седативные травы; тимоаналептики — сульпирид; мягкие нейролептики противотревожного действия — тиоридазин.

При декомпенсации рекомендуют седативные антидепрессанты в небольших дозах — пипофезин.

РАССТРОЙСТВА СОЦИАЛЬНОГО ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ С НАЧАЛОМ, СПЕЦИФИЧЕСКИМ ДЛЯ ДЕТСКОГО И ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

В эту группу входят разнообразные по этиологии, патогенезу и клиническим проявлениям расстройства, объединённые одним общим признаком, — нарушением социального поведения, адекватного детскому и подростковому возрасту. Основной причиной возникновения подобных отклонений являются условия, длительное время мешающие нормальному развитию ребёнка. В этом случае отсутствуют гру-



бые нарушения интеллектуального и эмоционального развития, характерные для дефектов, распространяющихся на все сферы функционирования.

КОДЫ ПО МКБ-10

F94. Расстройства социального функционирования с началом, специфическим для детского и подросткового возраста.

F94.0. Элективный мутизм.

F94.1. Реактивное расстройство привязанности детского возраста.

F94.2. Расторможенное расстройство привязанности детского возраста.

F94.8. Другие расстройства социального функционирования детского возраста.

F94.9. Расстройство социального функционирования детского возраста, неуточнённое.

Элективный мутизм

Элективный мутизм — группа психопатологических расстройств, спецификой которых выступает невозможность говорить в определённых социальных ситуациях при сохранной способности говорить и понимать речь. Такая избирательность речи эмоционально обусловлена, возникает чаще всего у детей с тревожно-мнительными, сенситивными, шизотимными личностными особенностями и нередко сопровождается признаками субдепрессии.

Синонимы

- Селективный мутизм.
- Избирательный мутизм.
- Парциальный мутизм.
- Добровольный мутизм.
- Психогенный мутизм.
- Ситуационно обусловленный мутизм.
- Характерологический мутизм.
- Речевая фобия.
- Немота при сохранном слухе.

НЕОТЛОЖНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ

Элективный мутизм многие исследователи называют синдромом-болезнью. Недостаточная изученность и сложность этой аномалии развития нередко приводят к диагностическим ошибкам (например, постановке диагноза шизофрении или умственной отсталости) или оценке состояния как упрямства и симуляции и, как следствие, к избранию неадекватных лечебных, психологических и педагогических подходов. Во многих случаях нарушение речевого контакта в определённых социальных ситуациях расценивается как временное и самопроизвольно купирующееся. В случае затяжного или хронического элективного мутизма неправильное лечение или его отсутствие нередко приводят к тяжёлым формам школьной, а также социальной дезадаптации, в том числе при достижении человеком зрелого возраста. В связи с этим для назначения полноценного лечения особую важность приобретает своевременное установление психиатром точного диагноза. О клинических проявлениях этой патологии и опасностях её социального исхода должны быть осведомлены психологи детских учреждений, воспитатели и педагоги, являющиеся первой инстанцией на пути «молчаливого» ребёнка.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Элективный мутизм расценивают как сравнительно редкое явление, распространённость которого среди детей и подростков, по официальным данным, составляет 0,02–0,2%. Имеются сведения о том, что у детей, начавших обучение в школе, непродолжительный элективный мутизм возникает значительно чаще (0,72%).

КЛАССИФИКАЦИЯ

В зависимости от этиологического фактора выделяют следующие варианты элективного мутизма.

- Мутизм сверхценного поведения, связанный с негативным отношением ребёнка к определённому значимому лицу (например, учителю, воспитателю, отчиму, мачехе, врачу) или неприятному месту (детскому саду, школе, поликлинике).
- Социофобический мутизм, обусловленный боязнью ребёнка обнаружить свою интеллектуальную и речевую несостоятельность либо связанный с конституциональной сверхчувствительностью, в том числе непереносимостью новой обстановки и непривычного окружения.
- Истерический мутизм, основанный на неосознанном стремлении ребёнка привлечь к себе внимание, добиться выполнения своих желаний и освобождения от чрезмерных психических нагрузок.
- Депрессивный мутизм, выраженный в снижении витального тонуса, заторможённости в идеаторной и моторной сферах.
- Мутизм со смешанными механизмами.

По разным признакам мутизм классифицируют как ситуационный, постоянный, элективный и тотальный, а по длительности — транзиторный и континуальный.

Заслуживает также внимания выделение следующих вариантов элективного мутизма.

- Симбиотический мутизм, в случае которого ребёнку свойственна симбиотическая связь с определённым лицом и подчинённо-манипулятивные отношения с другими участниками социального окружения.
- Речевой фобический мутизм со страхом услышать собственный голос и ритуальным поведением.
- Реактивный мутизм с уходом в себя вследствие реактивной депрессии.
- Пассивно-агрессивный мутизм, который можно охарактеризовать как враждебное использование немоты в качестве психологического оружия.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Клиническая картина элективного мутизма характеризуется отсутствием речевого контакта в определённой ситуации, чаще всего в условиях воспитательно-образовательных учреждений (в школе, детском саду, интернате). Полная немота наблюдается в стенах школы в целом либо ограничивается только классным помещением, когда ребёнок не разговаривает ни с учителями, ни с одноклассниками. Иногда ребёнок молчит только в присутствии некоторых учителей или одного учителя/воспитателя, свободно и громко разговаривая с детьми. Проверка качества знаний в этих случаях проводится письменно через домашние задания, ответы на вопросы, рефераты. Зачастую дети с элективным мутизмом, избегая вербального контакта, охотно используют для коммуникации мимику и пантомимику. В других случаях дети замирают в присутствии определённых людей или всех посторонних, не разрешают к себе прикасаться, не смотрят в глаза собеседнику, держатся напряжённо, сидят, низко опустив голову и втянув её в плечи. Имеются случаи, когда ребёнок отказывается говорить в присутствии посторонних, поскольку ему представляется собственный голос «смешным», «странным», «неприятным». Значительно реже элективный мутизм распространяется не на образовательные учреждения, а, напротив, на семью: легко общаясь между собой, а также со взрослыми на улице и в школе, дети совсем не разговаривают дома с кем-то из членов семьи (с отчимом, мачехой, отцом, дедом).

Поведение девиантного ребёнка по сравнению с таковым нормальных сверстников настолько необычно и нелепо, что окружающие начинают подозревать психическое расстройство или интеллектуальную несостоятельность. Однако результаты психологического, дефектологического и медицинского обследований

свидетельствуют о нормальном интеллекте и отсутствии психического заболевания у ребёнка, подверженного речевой фобии. Вместе с тем в анамнезе многих детей с подобным отклонением обнаруживаются задержка речевого развития, нарушение артикуляции или дизартрия. Дети могут проявлять застенчивость, тревожность, пассивность, чрезмерное упрямство, стремление манипулировать окружающими. Они, как правило, чрезмерно привязаны к матери и чувствуют себя несчастными при разлуке с ней. В условиях семьи и в детском коллективе некоторые из таких детей стеснительны и неразговорчивы, другие, напротив, очень общительны, болтливы, шумливы.

Элективный мутизм нередко дополнен отчетливыми невротическими расстройствами (энурезом, энкопрезом, фобиями, тиками), а также признаками депрессии преимущественно астеноадинамического типа.

ЭТИОЛОГИЯ

Элективный мутизм, как правило, имеет психогенное происхождение, связан со сверхценным отношением к определённой ситуации и выражен в регрессивной реакции на разлуку с родными, обиду, ощущение собственной несостоятельности, имеющей чаще всего форму пассивного протеста. Для подобной девиации может быть характерен истерический механизм, позволяющий развиться реакции типа «мнимой смерти». Элективный мутизм способен также принять форму навязчивого страха обнаружить свою речевую или интеллектуальную недостаточность.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ

Признаки избирательной немоты проявляются ещё в дошкольном возрасте, но не расцениваются близкими как болезненное явление, поскольку ребёнок большую часть времени проводит в семье, а его молчание с посторонними и вне дома трактуется как чрезмерная застенчивость. Проявления элективного мутизма становятся очевидными в начале школьного обучения, когда молчание в определённых ситуациях быстро создает предпосылки для дезадаптации. Элективный мутизм имеет тенденцию к длительному течению, продолжаясь от нескольких месяцев до нескольких лет. Самопроизвольное исчезновение элективного мутизма — явление крайне редкое. В большинстве случаев при отсутствии целенаправленного лечения болезненные проявления растягиваются на все школьные годы, сопровождаются страхом межличностных контактов, лого- и социофобией и исчезают — полностью или частично — при изменении социальной ситуации, чаще всего при благоприятном психологическом климате в коллективе (на работе, в профессиональном учебном учреждении). Между тем большинство авторов отмечают в катамнезе людей, подверженных указанному синдрому, трудности социальной адаптации, связанные с неуверенностью и социальными страхами. При многолетнем элективном мутизме нередко возникают вторичные психогенные реакции на своё состояние, что приводит с годами к патологическому формированию личности, преимущественно по тормозимому и псевдошизоидному типу.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Диагноз элективного мутизма может быть установлен при следующих условиях:
- нормальном понимании обращённой речи;
- достаточном для социального общения уровне экспрессивной речи;
- способности ребёнка нормально разговаривать в некоторых ситуациях и использовании этой способности.

Элективный мутизм следует отличать от раннего детского аутизма, ранней детской шизофрении с регрессивно-кататоническими расстройствами и шизофрении с более поздним началом (в препубертатном и подростковом возрасте) с преимущественно кататонической, маниакальной и галлюцинаторно-бредовой

симптоматикой, депрессивными состояниями психотического уровня, органическими заболеваниями головного мозга, реактивного и истерического мутизма.

В отличие от раннего детского аутизма, для которого свойственно отсутствие речевого контакта с окружающими, элективный мутизм характеризуется нарушением речевой коммуникации после периода нормального речевого общения, избирательным характером, связанным с определённой ситуацией, помещением или лицом. В случае элективного мутизма отсутствуют глубокая интровертированность и дисгармоничность психического развития, исключены также такие типичные для аутизма симптомы, как стереотипии, нелепые сверхценные увлечения и игры, вычурные страхи, тотальные нарушения поведения, мимики и моторики.

Необходимо отметить, что в некоторых случаях при ранней манифестации шизофренического процесса у ребёнка в рамках регрессивных или кататоно-регрессивных шумов после периода нормального психофизического развития исчезает речь. В данном случае, в отличие от элективного мутизма, отмечается яркая полиморфная продуктивная психопатологическая симптоматика, а регрессивные расстройства представлены не только полной или частичной утратой речи, её замедленным и необычным развитием после окончания приступа, но и другими регрессивными расстройствами: утратой навыков самообслуживания, опрятности, крайним упрощением и стереотипизацией игры, появлением архаичных симптомов.

При более позднем начале шизофрении и тяжёлых депрессивных приступах отсутствие или частичная утрата речи не является облигатным признаком, а лишь сопутствует выраженной продуктивной психопатологической симптоматике, что не позволяет в преобладающем большинстве случаев спутать эндогенное заболевание с невротической немотой.

Утрата речи при неврологических заболеваниях обусловлена органическим поражением базальных ганглиев, лобных долей или лимбической системы мозга, нарастает постепенно, сопровождается типичными для органического процесса симптомами и не представляет затруднений для дифференциальной диагностики.

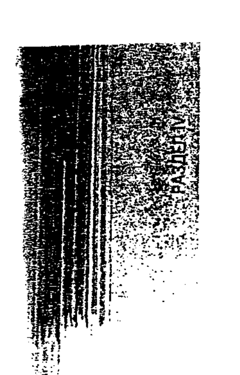
В рамках аффективно-шоковой реакции спецификой мутизма являются его острое возникновение сразу же после психотравмы, тотальность, относительная кратковременность, а также отсутствие избирательности, выраженности панического страха, моторной заторможенности и соматовегетативных нарушений.

Наибольшие сложности представляет отграничение мутизма элективного от истерического. Общими признаками для этих двух вариантов являются механизмы возникновения, базирующиеся на принципе «условной желательности», психический инфантилизм, демонстративность поведения, воспитание по типу гиперопеки. Отличия состоят в особенностях личности. Ребёнок с элективным мутизмом старается быть незаметным, ему свойственны нерешительность, трудности межличностных контактов, застенчивость, пониженная самооценка, примитивность воображения. Дети с истерическим мутизмом, напротив, стремятся быть в центре внимания, склонны к пышному фантазированию, обладают неадекватно повышенной самооценкой, стремятся манипулировать окружающими. При истерическом неврозе мутизм, как правило, тотален, но быстро редуцируется в случае применения правильного психотерапевтического подхода.

Дифференциальная диагностика

Диагностика базируется преимущественно на клинических проявлениях состояния, в основном не требует дополнительных физикального обследования, лабораторных и инструментальных исследований, за исключением подозрений на органическое заболевание головного мозга и снижение слуха. В подобных случаях необходимо углублённое обследование:

- педиатром;
- неврологом;



- психологом;
- логопедом;
- психотерапевтом;
- окулистом;
- отоларингологом;
- нейропсихологом;
- сурдологом;
- нейрохирургом.

Проводят также следующие исследования:

- краниографию;
- ЭКГ;
- рентгенографию (скопию) органов грудной клетки;
- ЭЭГ;
- ЭхоЭГ;
- РЭГ;
- МРТ.

Условия лечения

Лечение амбулаторное. Исключение составляют случаи, требующие наблюдения и лабораторно-инструментальных исследований в условиях психиатрического стационара для выявления специфических различий между элективным мутизмом и эндогенным либо текущим органическим заболеванием. Не менее важно отличать детей с глубокой школьной дезадаптацией, нуждающихся в щадящем обучении в полустационарном отделении психиатрической больницы.

Лечение

- Психотерапия: семейная, индивидуальная, тренинги общения, игротерапия, арт-терапия, интегративная (когнитивно-аналитическая, суггестивно-бихевиоральная) психотерапия.
- Медикаментозное лечение (при необходимости оно не является обязательным и назначается с учётом тяжести клинической картины и глубины школьной и социальной адаптации):
  - ◇ транквилизаторы — хлордиазепоксид, диазепам, оксазепам и в небольших дозах феназепам*;
  - ◇ ноотропы: пирацетам, гопантеновая кислота, ацетиламиноянтарная кислота, аминофенилмасляная кислота, пиритинол, полипептиды коры головного мозга скота и др.;
  - ◇ тимоаналептики: сульпирид до 100 мг/сут, алимемазин до 10 мг/сут;
  - ◇ мягкие нейролептики противотревожного действия: тиоридазин до 20 мг/сут;
  - ◇ антидепрессанты: пипофезин до 50 мг/сут, амитриптилин до 37,5 мг/сут, пирлиндол до 37,5 мг/сут, мапротилин до 50 мг/сут, кломипрамин до 30 мг/сут, имипрамин до 50 мг/сут.

Цель лечения

Купирование невротических и депрессивных расстройств, улучшение межличностных контактов.

Исключаются

- Общие расстройства развития (F84).
- Шизофрения (F20).
- Специфические расстройства развития речи (F80).
- Транзиторный мутизм как часть тревожного расстройства в связи с боязнью разлуки у детей младшего возраста (F93.0).

Реактивное расстройство привязанности детского возраста

Нозологически неспецифический синдром, присущий младенцам и детям до 5-летнего возраста, по-видимому, обусловленный жестоким или пренебрежительным отношением воспитателя (родителя) и характеризующийся устойчивым нарушением эмоциональной связи с ним, в основном негативизмом, настороженностью и агрессивностью. Для реактивного расстройства привязанности характерны также боязливость, нарушение контакта со сверстниками, самоагрессия, апатия и безучастность, а в тяжёлых случаях — нарушение физического благополучия и роста. Предположительно большинство случаев реактивного расстройства привязанности относятся к детским невротическим депрессиям, трудно диагностируемым в младших возрастных группах.

НЕОТЛОЖНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ

Нераспознанное своевременно реактивное расстройство привязанности детского возраста приводит к формированию патологических черт характера мозаичного круга и глубоким формам социальной дезадаптации. Серьёзность последствий подобных растройств диктует необходимость своевременной диагностики. К сожалению, указанные состояния чрезвычайно редко попадают в поле зрения психиатра, оказываясь предметом внимания воспитателей, психологов и врачей общего профиля.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространённость реактивного расстройства привязанности детского возраста неизвестна в силу вышеуказанных обстоятельств.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Это расстройство возникает у детей младенческого и младшего дошкольного возраста (до 5 лет). Картина реактивного расстройства привязанности детского возраста характеризуется настороженностью, чрезмерной боязливостью, глубокой печалью с заторможенностью, нередко чередующейся с эпизодами самоагрессии или агрессии, и нарушением социальных взаимоотношений ребёнка. Дети отличаются противоречивостью эмоциональных реакций: ребёнок отталкивает взрослых при попытке его успокоить, подходит к ним, отвернув личико в сторону, не смотрит в глаза близким, стремится к ним и одновременно избегает тактильного контакта, убегает, когда встречается с кем-то из родителей, часто сидит неподвижно, съёжившись, с застывшим взглядом, выглядит безучастным, интересуется игрой других детей, но контакту со сверстниками мешают амбивалентные эмоциональные реакции, в том числе неожиданная агрессия. В тяжёлых случаях нередко возникают задержка или прекращение роста, частые соматические заболевания, в основном респираторные инфекции.

ЭТИОЛОГИЯ

Синдром реактивного расстройства привязанности является, вероятно, результатом полного отсутствия заботы о ребёнке со стороны родителей, жестокого обращения или полного пренебрежения его потребностями. Неадекватное отношение к ребёнку может принимать форму психологического (в виде излишне строгих наказаний, постоянного отсутствия реакции на обращения ребёнка) или физического насилия либо пренебрежения телесными потребностями ребёнка (в виде постоянного невнимания к его основным физиологическим потребностям, повторяющегося преднамеренного нанесения ребёнку телесных травм, недостаточного обеспечения питанием).

Механизм развития

При отсутствии целенаправленного лечения и смены принятых в семье стереотипов поведения, по-видимому, формируется патологическая личность с выраженными сензитивно-шизоидными, истеро-шизоидными, психастеническими, истеровозбудимыми или мозаичными чертами характера. Такие дети по мере взросления всё больше обнаруживают черты задержки психофизического развития, в связи с чем испытывают значительные трудности в школьном обучении, а по достижении зрелости с трудом адаптируются в социуме. При существенном изменении условий воспитания и своевременном психотерапевтическом и медикаментозном лечении болезненные расстройства доступны коррекции.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

При установлении диагноза реактивного расстройства привязанности необходимо проявлять осторожность в случае отсутствия доказательств неадекватных методов воспитания и физического и психологического насилия над ребёнком. Между тем на основании одного только факта насилия и пренебрежения по отношению к ребёнку диагноз не может быть автоматически установлен, поскольку далеко не все дети, испытывающие насилие со стороны взрослых, демонстрируют данную форму психических отклонений. При установлении диагноза надо учитывать клиническую картину состояния и противоречивость реакций, которые могут быть направлены на различные социальные ситуации, не ограничивающиеся взаимоотношениями с одним человеком. Важно отмечать выраженные признаки печали, апатии, боязливости, общее снижение витального тонуса, проявляющееся в значительном ухудшении соматического состояния. Эти признаки сближают указанное состояние с анаклитической депрессией Шпитца.

Дифференциальная диагностика

Диагностика направлена, прежде всего, на установление разграничений между реактивными расстройствами привязанности, общими расстройствами развития и детским аутизмом. Для этого необходимо учитывать следующие факты.

- Дети с реактивным расстройством привязанности обладают нормальной способностью к социальным взаимоотношениям и ответным реакциям, а при общих расстройствах развития и детском аутизме эта способность отсутствует.
- В поведении ребёнка с реактивным расстройством привязанности в разнообразных ситуациях отмечают аномальные модели социальных реакций. Однако при помещении в нормальное воспитательное окружение обнаруживаются существенные положительные сдвиги, что отсутствует у детей с общими расстройствами развития.
- В отличие от аутизма реактивное расстройство привязанности не сопровождается стойкой когнитивной недостаточностью, на которую у детей-аутистов мало влияют внешние обстоятельства. Кроме того, в случае рассматриваемого синдрома отсутствуют стереотипии поведения, интересов, игр, занятий, кататоническая и микрокататоническая симптоматика.

Как правило, установление диагноза реактивного расстройства привязанности детского возраста не требует дополнительных физикального обследования, лабораторных и инструментальных исследований и основано на результатах обследования психиатром, психологом, семейным психологом.

УСЛОВИЯ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение амбулаторное, но при выраженности депрессивного компонента болезненного состояния, неблагоприятной семейной ситуации или чрезвычайной соматической ослабленности ребёнка показано стационирование соответственно в дошкольное отделение детской психиатрической больницы или педиатрический

стационар. В этих случаях проводятся лабораторные и инструментальные исследования, необходимые для помещения в больницу и рекомендованные консультирующими врачами.

Лечение

- Психотерапия: семейная, индивидуальная, тренинги общения, игротерапия, арт-терапия.
- Медикаментозное лечение (с учётом тяжести клинической картины):
  - антидепрессанты: пипофезин до 50 мг/сут, амитриптилин до 25 мг/сут;
  - тимоаналептики: сульпирид до 50 мг/сут, алимемазин до 10 мг/сут;
  - мягкие нейролептики противотревожного действия: тиоридазин до 20 мг/сут;
  - ноотропы: пирацетам, гопантеновая кислота, ацетиламиноянтарная кислота, аминофенилмасляная кислота, пиритинол, полипептиды коры головного мозга скота и т.п.

Цель лечения

Купирование депрессивных расстройств, улучшение межличностных контактов и семейной ситуации.

Исключаются

- Синдром Аспергера.
- Расстройство привязанности детского возраста по расторможенному типу.
- Синдромы пренебрежительного обращения, приводящие к соматическим проблемам.
- Нормальные вариации в проявлениях избирательной привязанности.
- Сексуальное или физическое насилие в отношении ребёнка, приводящее к психосоциальным проблемам.

Расторможенное расстройство привязанности детского возраста

Синдром расторможенного расстройства привязанности детского возраста возникает в первые 5 лет жизни ребёнка, обусловлен, вероятно, невозможностью развития избирательных эмоциональных привязанностей в условиях сиротских учреждений и характеризуется недифференцированным эмоциональным отношением к окружающим, в дальнейшем перерастающим в неразборчивость и поверхностность межперсональных связей и поведенческие нарушения.

Синонимы

- Психопатия с неустойчивыми формами привязанности.
- Учрежденческий (институциональный) синдром.

НЕОТЛОЖНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ

Поскольку при отсутствии специальных психолого-педагогических подходов синдром расторможенного расстройства привязанности приводит к формированию психопатической личности и серьёзным формам социальной дезадаптации, необходима его ранняя диагностика и коррекция. К сожалению, дети дошкольного возраста, проявляющие подобные отклонения, лишь случайно попадают на приём к психиатру, оставаясь в поле зрения воспитателей, педагогов и реже психологов. Необходимо обучение специалистов, которые работают с детьми, оставшимися без попечения родителей, методам коррекции данного расстройства.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Эпидемиология расторможенного расстройства привязанностей детского возраста неизвестна, но есть основания считать подобное расстройство чрезвычайно распространённым у детей дошкольного и младшего школьного возраста, воспитывающихся в сиротских учреждениях.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Клиническая картина синдрома расторможенного расстройства привязанности детского возраста характеризуется назойливостью, прилипчивостью, стремлением цепляться за взрослых, ходить за ними следом или залезать на руки, испытывать постоянный тактильный контакт. Такое недифференцированное поведение отмечается в равной степени и по отношению к давно знакомым и к незнакомым взрослым, а взаимоотношения со сверстниками носят неразборчиво дружеский характер. Избирательность привязанностей долгое время не формируется. Такие особенности поведения сохраняются даже после изменения жизненной ситуации и формы воспитания. Зачастую недифференцированность эмоциональных контактов сопровождается благодушно-приподнятым фоном настроения, церебрастеническими расстройствами, задержкой психического развития и выраженными признаками психического инфантилизма в виде внушаемости, подчиняемости, чрезмерной ласковости, некритичности к своим поступкам, нецеленаправленности игровой, а в дальнейшем и учебной деятельности.

ЭТИОЛОГИЯ

Расторможенное расстройство привязанности в основном возникает у детей, лишённых родителей. Зачастую это расстройство формируется в случае неоднократных изменений условий воспитания: при переводе ребёнка из одного детского сиротского учреждения в другое, при смене замещающей семьи либо родственников, с младенческого возраста заменяющих ребёнку мать. Частая замена воспитателей приводит к невозможности развития избирательных эмоциональных привязанностей.

[illegible]

Назойливость, прилипчивость, недифференцированность отношения к взрослым, ярко выступающие у детей в младшем дошкольном возрасте, к старшему дошкольному возрасту дополняются отчётливым стремлением привлечь внимание окружающих. В школьном возрасте у детей могут возникать избирательные привязанности, но в большинстве случаев формирование доверительных отношений со сверстниками затруднено.

[illegible]

Диагноз устанавливается на основании данных о том, что в течение первых 5 лет жизни у ребёнка были отмечены неизбирательная привязанность, назойливость и прилипчивость, а в предшкольном и школьном возрасте появилось поведение, направленное на привлечение внимания окружающих. Клиническая картина может включать сопутствующие эмоциональные или поведенческие расстройства. В большинстве случаев установление диагноза расторможенного расстройства привязанности детского возраста не требует дополнительных исследований и основано на результатах обследования психиатром и психологом.

УСЛОВИЯ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение амбулаторное. Стационарное лечение — при выраженности поведенческих и церебрастенических расстройств. В этих случаях проводятся лабораторные и инструментальные исследования, рекомендованные консультирующими врачами.

Лечение

- Психотерапия: индивидуальная, тренинги общения, игротерапия, арт-терапия.
- Медикаментозное лечение (при необходимости):
  - ◇ корректоры поведения: тиоридазин в малых дозах, перициазин;
  - ◇ седативные растительные средства, в том числе комбинированные препараты промышленного производства (ново-пассит*, нервофлукс* и др.);
  - ◇ ноотропы: гопантеновая кислота, аминофенилмасляная кислота, пирацетам и др.

Цель лечения

Купирование поведенческих расстройств и улучшение межличностных контактов.

Исключаются

- Синдром Аспергера (F84.5).
- Госпитализм (синдром отрыва от дома) у детей (F43.2).
- Гиперкинетические расстройства (F90.0–9).
- Реактивное расстройство привязанности детского возраста (F94.1).

Другие расстройства социального функционирования детского возраста

Включаются расстройства социального функционирования с замкнутостью и застенчивостью в результате недостаточности социальной компетентности.

[illegible]

Информация представлена в приложении на компакт-диске.

ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ И СРЕДСТВА ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Глава 33

Общие вопросы лечения больных с психическими расстройствами

В терапии психических заболеваний важны все стороны организации психиатрической помощи: лекарственное и материальное обеспечение лечебных учреждений, квалификация и подготовка врачей и младшего медицинского персонала. Клинико-организационные, диагностические, терапевтические и реабилитационные аспекты при оказании помощи больным с психическими заболеваниями на современном этапе развития специализированной психиатрической службы успешно дополняют друг друга. Отсутствие любого из этих звеньев или неэффективность одного из них отражается на всей системе оказания помощи больным, а в ряде случаев может сделать её полностью непригодной.

Терапия больного включает:

- комплекс диагностических и организационных мероприятий (клинические и лабораторные исследования, установление диагноза, плановая госпитализация или экстренная помощь) и обоснованное использование лекарственных препаратов, психотерапии, других лечебных средств;
- медико-психологическую помощь;
- социальную реабилитацию.

Любые лечебные и реабилитационные мероприятия необходимо проводить с учётом общепринятых этических норм. Всемирная ассоциация психиатров на съезде, состоявшемся в августе 1996 г. в Мадриде, приняла специальную декларацию, в которой подчёркивается большое значение уважительного отношения к пациенту, ответственности и заботы медицинского персонала на всех этапах оказания психиатрической помощи. Для этого в мадридской декларации утверждены следующие принципы взаимоотношений между психиатром и больным.

- Психиатрия – область медицины, специализирующаяся на оказании помощи больным с психическими расстройствами.
- Врачи-психиатры должны использовать методы, в наименьшей степени ограничивающие свободу больного.
- Врачи-психиатры обязаны идти в ногу с научными достижениями, расширяя свои знания и передавая их другим специалистам.
- Пациент – участник терапевтического процесса.
- Взаимоотношения между врачом и пациентом должны быть основаны на взаимном доверии и уважении.

- Полученная от пациента информация должна оставаться конфиденциальной. Запрещено использовать любую информацию в личных целях, а также с целью финансовых и научных выгод.

Особое место в вопросах лечения, а также первичной и вторичной профилактики занимает психогигиена. К числу основных решаемых ею задач относятся:

- ◇ улучшение психического здоровья населения благодаря изменению социальных условий, окружающей среды, воспитания;
- ◇ изучение причин психических заболеваний с точки зрения их профилактики;
- ◇ интеграция профилактической работы психиатров и представителей общей медицины.

В нашей стране в первой половине XX в. эти вопросы решались прежде всего в рамках двух интенсивно развивавшихся основных направлений психогигиены.

- Во-первых, предупредительного диспансерного психиатрического обследования, включающего «социальное психогигиеническое, психопатологическое изучение личности при всестороннем обследовании всего организма» (Розенштейн Л.М., 1929). Это направление привело к формированию психиатрических диспансеров, которые вскоре сосредоточили свою деятельность на амбулаторном лечении и наблюдении за больными с выраженными психическими расстройствами, утратив собственно психогигиенический акцент.
- Во-вторых, профилактической практики, задачей которой было изучение и устранение факторов, влияющих на психическое здоровье (психосоциальные, психофизические, производственные и другие факторы). В последние годы это направление получает «второе рождение», о чём свидетельствуют многочисленные данные с Всероссийских съездов психиатров. В результате этого влияния в ряде регионов сложилась достаточно чёткая система психогигиенической работы психиатров на промышленных предприятиях и в общесоматических лечебных учреждениях.

План лечения, определяемый врачом для каждого больного, должен учитывать клинико-психопатологическую оценку состояния и потенциальные возможности лечебных методов и средств. Учёт этих данных обязателен при назначении психофармакологических (психотропных) препаратов и других средств и методов терапии. При планировании индивидуального лечения необходимо формулировать цели всего лечебного процесса и его отдельных последовательных этапов. Несмотря на видимую очевидность сказанного в широкой лечебной практике выбор того или иного терапевтического средства, его доз и способов введения нередко проводится без чёткой системы научного обоснования, с известной долей эмпирики и собственного опыта врача.

Лечение больного может быть направлено:

- ◇ на причины, вызвавшие заболевание (этиотропная терапия);
- ◇ на патогенетические механизмы, обусловливающие возникновение и течение заболевания (патогенетическая терапия);
- ◇ на компенсаторные механизмы, способствующие приспособлению к продолжающейся болезни (компенсаторная терапия).

Собственно **этиотропную терапию** используют в психиатрии редко, главным образом из-за неизученности факторов, ведущих к возникновению психических заболеваний. Наиболее часто применяют патогенетическую терапию, направленную на известные или гипотетические механизмы заболевания. Часто патогенетическая терапия тесно взаимосвязана с компенсаторной.

К этиотропной терапии, способствующей устранению причины заболевания и используемой при лечении психических расстройств, относятся мероприятия, проводимые для устранения различных инфекционных, соматических, неврологических заболеваний, последствий травм головного мозга, которые могут сопровождаться психопатологическими проявлениями как психотического, так и

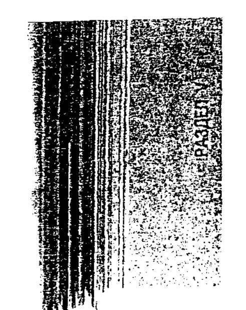
непсихотического уровня. Устраняя причину и последствия основного заболевания с помощью всего арсенала современных лечебных методов и средств (например, антибактериальные, противопаразитарные, противовирусные, сердечно-сосудистые препараты, гормонотерапия, нейрохирургические методы), можно добиться и редукции сопутствующих психических расстройств. В истории психиатрии наиболее явно это наблюдали при лечении прогрессивного паралича. Основополагающим в этом случае стало выявление связи перенесённого сифилиса и прогрессивного паралича, протекающего со специфической картиной нервных и психических расстройств. Малярийная терапия прогрессивного паралича (1917), новые методы профилактики сифилиса, его раннее и эффективное лечение современными средствами привели к тому, что больные с такими частыми и неблагоприятными в недавнем прошлом диагнозами, как сифилитическая неврастения, сифилитический менингит, галлюцинаторная, параноидная формы сифилиса, перестали встречаться в практике врача-психиатра.

К этиотропной терапии могут быть отнесены и некоторые методы психотерапии и социально-психологической коррекции состояния больных с психогенными расстройствами. Устранение ситуации, вызвавшей развитие невротической реакции, или изменение отношения к ней обычно способствуют обратному развитию психопатологических проявлений. Назначение лекарственных средств в этих случаях может быть отнесено к вспомогательным лечебным мероприятиям.

Патогенетическая терапия при психических заболеваниях носит, как правило, неспецифический характер: эффективные лекарственные средства и терапевтические мероприятия используются при различных заболеваниях и психопатологических состояниях. Действие психофармакологических препаратов направлено на устранение определённых синдромов и симптомов, в результате чего нормализуется клиническая картина с обратным развитием остальной симптоматики. На первый взгляд это согласуется с известным положением о симптомах-мишенях применительно к действию психотропных препаратов, согласно которому наиболее адекватная оценка эффективности лекарственных средств в психиатрии связана с изменением определённой симптоматики. Однако симптомы-мишени — это лишь первый ориентир для подбора, по образному выражению G.E. Kuhne, H. Rennert, «ключа» (необходимого лекарства) к «замку» (психическому расстройству). Выраженность эффекта всякий раз зависит от особенностей симптома и его участия в динамике клинической картины. Такое понимание характера терапевтических симптомов-мишеней наиболее правильно для определения сути симптомотропного и нозотропного действия всех лечебных средств и методов, применяемых в психиатрии. Действие психотропных препаратов вряд ли следует пытаться уложить в рамки «симптоматического» или «синдромологического»; наиболее точно оно оценивается как избирательно-патогенетическое. При этом важно, что симптоматическое действие препарата может сочетаться с влиянием на звенья патогенеза патологического процесса.

Лекарственные средства, используемые в психиатрии, не являются нозотропными. Однако максимальный терапевтический эффект при их назначении достигается в том случае, когда направленность действия препарата наиболее соответствует психопатологической структуре заболевания.

Наиболее рациональный план лечения больного может быть сформирован при соблюдении минимум двух условий: дифференцированной клинико-психопатологической оценке состояния больного и учёта потенциальных возможностей имеющихся терапевтических средств и методов. Соблюдение этих условий позволяет избежать «проб и ошибок» при выборе препаратов и других лечебных воздействий. Разработка индивидуального плана лечения предусматривает также определение цели всего терапевтического процесса и его отдельных этапов: превентивного, купирования актуальных психопатологических расстройств, стабили-



зирующего и противорецидивного. Каждый из этих этапов требует **дифференцированного назначения лекарственных препаратов, отвечающих динамик проявлений заболевания.**

В ряду клинико-фармакологических характеристик этих препаратов принят выделять:

- собственно психотропный эффект, который заключается в особом для каждого лекарства (группы лекарств) воздействии на аффективное состояние человека. Собственно психотропное действие проявляется затормаживающим (психолептическим) или активирующим (психоаналептическим) влиянием на психическую деятельность;
- спектр психотропной активности, который является относительно индивидуальным для каждого лекарства (группы лекарств) и характеризует тропность его действия применительно к тем или иным психическим нарушениям;
- избирательную психотропную активность, характеризующуюся не столько общим влиянием лекарства на различные проявления заболевания, сколько его избирательным (элективным) воздействием на психопатологические симптомы.

О терапевтическом эффекте психотропных препаратов в психиатрической практике можно судить лишь косвенно, поскольку они не влияют непосредственно на психологические и психопатологические феномены. Их клиническое действие обусловлено первичными свойствами индивида как организма, которые реализуют потенциальные возможности воздействия ПАВ на патогенетические звенья болезненных состояний.

Компенсаторная терапия включает различные биологические и социотерапевтические воздействия, которые приводят к стимуляции приспособительных реакций, благодаря чему ослабляются и нивелируются многие болезненные проявления. Компенсаторное влияние при психических заболеваниях оказывают многие лекарственные средства и терапевтические методы — сердечно-сосудистые, снотворные средства, препараты с неспецифическим стимулирующим или седативным эффектом, а также социальная реабилитация, рациональная психотерапия и другие средства и методы.

Выбор терапевтических средств для каждого направления терапии (этиологического, патогенетического или компенсаторного) ведёт к необходимости разработки индивидуальной схемы лечения каждого больного.

К числу методов и средств, используемых в психиатрической практике, относят терапию психотропными средствами [антипсихотиками (нейролептиками), анксиолитиками (транквилизаторами), антидепрессантами, психостимуляторами, ноотропными препаратами и некоторыми другими], которая занимает ведущее место в современном лечении психических заболеваний, а также психотерапию, рефлексотерапию и др. Наряду с этим для лечения как психосоматических расстройств, так и основных психических заболеваний широко используется весь арсенал медикаментозных средств, физиотерапии, курортного лечения и др. Особое место в психиатрической практике принадлежит системе реабилитации больных и инвалидов.

Каждый из указанных методов и средств имеет свои показания и противопоказания к назначению, в основе которых лежит опыт клинической психиатрии и научно обоснованные доказательства их влияния на патогенетические механизмы, определяющие течение патологического процесса.

Различные варианты терапии создают широкие возможности разработки индивидуального терапевтического плана. При этом следует учитывать динамику заболевания в целом и развитие ведущего психопатологического симптомокомплекса, соматическое состояние пациента, эффективность предшествовавшей терапии, побочные явления и осложнения, сопутствующие заболевания и т.д.

Не существует шаблонных методов лечения больного с тем или иным психическим заболеванием, что объясняет необходимость дифференцированного назначения лечебных препаратов и проведения соответствующих мероприятий с обязательным учётом динамики клинических проявлений заболевания. Принцип индивидуально подобранной терапии больных в известной мере противоречит распространённым в некоторых странах и частично внедряемым в последнее время в России унифицированным и в ряде случаев доведённым до абсурда «терапевтическим стандартам». Они основываются главным образом на оценке текущего состояния больного с помощью структурированных опросников и данных о непосредственном действии препаратов.

Стандартный набор симптомов влечёт за собой стандартный подбор средств и методов терапии. Такой упрощённый подход лишает врача не только обоснованной творческой инициативы, но и ответственности за проводимые лечебные мероприятия. Эта ответственность «перекладывается» на страховые компании и органы здравоохранения, утвердившие стандарты лечения. Можно согласиться, что в ряде областей медицины стандарты терапии необходимы, особенно при их использовании недостаточно квалифицированными специалистами, которым трудно определить наиболее рациональное терапевтическое решение. Однако, как свидетельствует лечебная практика, всегда необходимо обоснование и проведение индивидуального для каждого больного терапевтического подхода. Он может использовать стандартные приёмы (строго регламентированные дозы препаратов и методы терапии), но всегда должен оставаться адаптированным к конкретному пациенту.

Чрезвычайно важно при лечении психически больных создание и постоянное соблюдение необходимой психотерапевтической обстановки и социальной поддержки больного. По образному выражению одного из психиатров: «как хирургу невозможно оперировать без стерильного материала, так и психиатру невозможно лечить больных с психическими расстройствами в неблагоустроенной клинике». Любые средства и методы, назначаемые больному, будут эффективнее действовать в условиях доброжелательного психотерапевтического отношения к больному.

С учётом приведённых подходов связаны требования к организации ухода, а при необходимости — и надзора за больными в условиях психиатрической больницы и в различных подразделениях амбулаторно-поликлинической службы, осуществляющих психиатрическую, психотерапевтическую и психокоррекционную работу.

Рассматривая принципиальные вопросы терапии больных с психическими расстройствами, следует учитывать, что болезнь в известной мере — противостояние факторов, ведущих к её возникновению, и организма человека, стремящегося сохранить свою органную и функциональную структуры. Таким образом, планируя активное терапевтическое вмешательство, нельзя пренебрегать возможностью саногенеза и психогенеза с использованием собственных терапевтических возможностей, имеющихся у каждого человека. В первую очередь это относится к начальным, неструктурированным проявлениям невротических (неврозоподобных) расстройств. В связи с этим актуально высказывание Гиппократа, что природа, «никем не наученная, делает то, что нужно». Иначе говоря, заболевший человек и его организм активно противостоят до определённого предела факторам, вызывающим те или иные психические расстройства. В этих случаях задача лечения состоит в создании благоприятных условий для этой борьбы. Учитывая сказанное, нужна определённая осторожность в присвоении абсолютного и исключительного значения тому или иному назначаемому терапевтическому средству.

В лечебной практике современной психиатрии достаточно часто возникают пока ещё трудноразрешимые вопросы индивидуальной чувствительности к терапевтическим воздействиям. Для того чтобы определить эффективность препарата у больных с аналогичными расстройствами, необходимо изучение патогенеза

психических заболеваний, а также фармакодинамики и фармакокинетики лекарственных средств (рис. 33-1).

Рис. 33-1. Подходы к изучению индивидуальной чувствительности к действию психотропных препаратов.

Можно выделить следующие группы факторов, влияющих на индивидуальную эффективность терапии при психических заболеваниях:

- особенности психопатологии и течения психического заболевания (этиологические, клинико-психопатологические, патогенетические);
- конституционально-личностная типология больного;
- физиологические особенности организма и функционального состояния;
- фармакокинетические факторы (абсорбция, распределение лекарственного препарата в организме, связывание с белковыми фракциями биологических жидкостей, биотрансформация, выделение);
- фармакодинамические факторы, в том числе основные механизмы действия лекарственного средства (влияние на рецепторы, медиаторы, взаимодействие с другими лекарствами, последействие).

Столь большой круг влияющих на наступление терапевтического эффекта факторов позволяет считать, что индивидуальная чувствительность к различным средствам и методам лечения психических заболеваний — многоуровневое и многозвеньевое понятие. Характер и уровень выраженности психопатологических проявлений и общесоматических симптомов — наиболее общие терапевтические индикаторы.

Разнообразие причин, определяющих возникновение и течение психических заболеваний, индивидуальную чувствительность к действию лечебных факторов объясняет эффективность комбинированного лечения лекарственными препаратами и другими терапевтическими средствами. С этим можно связать и факт единовременного назначения двух и более психофармакологических препаратов и других лечебных средств. По данным специальных исследований, в стационарах для лечения большинства больных применяют сочетания двух–четырёх (и более) психофармакологических препаратов. Всё шире используют комбинации психотропных средств, включающие различные транквилизаторы, антидепрессанты и нейролептики. При этом их назначают одновременно с другими непсихотропными средствами, психотерапией, физическими методами лечения и т.д.

Небезынтересно представить результаты специально проведённого исследования, задачей которого было выявление наиболее часто применяемых в клинической практике комбинаций психотропных средств. Были подвергнуты анализу данные о лекарственной терапии в одной из московских психиатрических боль-

ниц. Оказалось, что из 2993 больных, поступивших в больницу в течение двух лет, 2620 человек (87,8%) получали комбинированную терапию. При изучении комбинаций психотропных препаратов, назначаемых в амбулаторных условиях, было также установлено, что более 80% больных получало более двух препаратов (Александровский Ю.А., 2003). В настоящее время в лечебной практике преобладает политерапия (полифармакотерапия), а не монотерапия лечебным средством или методом.

Как известно, эффект медикаментозных средств, в том числе и психотропных препаратов, изменяется при совместном применении двух или более препаратов. Как показывает опыт, это не всегда учитывается врачами-психиатрами в их практической деятельности, а также многими исследователями в области клинической психофармакологии. В случае комбинации двух препаратов функциональные отношения между ними многоплановые, а результат совместного применения проявляется в форме синергизма, антагонизма или отсутствия взаимного влияния по разным видам фармакологического действия и общей терапевтической эффективности. Между психотропными и другими препаратами всегда имеются какие-либо взаимовлияющие воздействия синергического или антагонистического характера.

Изучение литературы далеко не всегда позволяет найти научные обоснования для составления комбинаций и использования отдельных доз препаратов. Как правило, оценка индивидуальной динамики психических расстройств лежит в основе назначения сложной комбинированной терапии. К сожалению, данные об эффективности комбинированной терапии, отражающие клиническую ситуацию и результаты экспериментальных данных, полученных у животных, часто противоречивы.

В клинической фармакологии различают взаимодополняющие пути взаимодействия лекарств — фармакокинетический и фармакодинамический. Первый тип приводит к изменению всасывания, распределения, связывания с белком, транспортировки к органам и тканям, биотрансформации и экскреции. Благодаря фармакокинетическому механизму изменяется активность и метаболизм лекарственных средств. В основе фармакодинамического взаимодействия лежит влияние на медиаторные системы, в результате чего реализуется антагонистический или синергический эффект препаратов.

Без знания фармакокинетики и фармакодинамики сочетанных назначений невозможно научно обосновать их наиболее рациональное применение. В результате взаимодействий разных препаратов возникает специфический терапевтический эффект, видоизменяющий болезненное состояние. Если касаться психических заболеваний, то этот эффект носит патогенетический характер. При этом действие двух или нескольких психотропных препаратов, направленное на разные звенья сложных функционально-органических нарушений при психозах, ведёт к реализации более широкого спектра выявляемой психотропной активности (рис. 33-2).

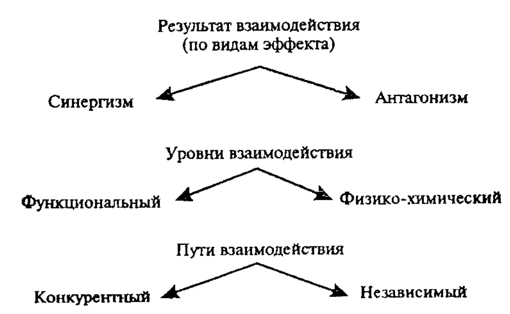


Рис. 33-2. Взаимодействие психотропных препаратов.

Особенно важно при планировании и проведении лечебных мероприятий учитывать взаимодействие психотропных средств и психотерапии. Если рациональная психотерапия, создание психотерапевтического режима в условиях стационара или поликлиники (диспансера) необходимы для всех больных психическими заболеваниями, получающих фармакотерапию, то использование специальных методов психотерапии в этих случаях требует тщательного анализа. При этом, так же как при комбинации медикаментов, нужно учитывать возможные варианты взаимодействия лекарственных препаратов и методов психотерапии. Анксиолитическое и гипнотическое действие нейролептиков и транквилизаторов способствует повышению чувствительности к психотерапевтическому воздействию, в частности к внушению. Напротив, назначение психостимуляторов может препятствовать достижению глубоких стадий гипноза. Использование специальных методов психотерапии у больных с психомоторным возбуждением или заторможенностью не только неэффективно, но порой технически неосуществимо. Быстрое купирование острого состояния психотропными препаратами приводит к улучшению восприятия больным психотерапии и позволяет в полной мере использовать все возможности лечебного комплекса. При выборе средств и методов биологической терапии и психотерапии необходим индивидуальный анализ их взаимовлияния. Таким образом, психотерапия, действующая через систему социально-психологических связей пациента, и фармакотерапия, которая способствует нормализации патологической активности ЦНС, реализуют свой конечный эффект на уровне единой и неделимой функционально-динамической базы, определяющей возможности коррекции патологических нарушений и восстановления психической адаптации.

Глава 34

Психофармакологическая терапия

ИСТОРИЯ ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИИ

Человечество на протяжении своей истории использует экстракты растений и другие вещества, чтобы влиять на настроение, справляться с тревогой, улучшать сон, вызывать возбуждение и эйфорию, а также для изменения сознания. Примерами этого служат алкоголь, опиаты, бромиды и галлюциногены. В медицинской практике на рубеже XIX–XX столетий стали применять несколько типов успокоительных (седативных) препаратов, причём некоторые из них — хлоралгидрат и барбитураты — находят применение до настоящего времени. В 1931 г. два индийских психиатра — Ganpath Sen и Kartil Chandra Bose — описали способность препаратов раувольфии редуцировать психотические симптомы, что, впрочем, было хорошо известно в древней восточной медицине, но позднее основательно забыто. Заново открытый, резерпин стал одним из первых препаратов для лечения шизофрении. Установленное влияние резерпина на моноаминовые нейротрансмиттеры повлекло за собой исследования по выделению норэпинефрина, серотонина и допамина в качестве активных психотропных агентов и синтезу новых лекарств, нацеленных на эти мишени.

Если биологическая терапия психозов в первой трети XX в. прошла под флагом шоковых методов, таких, как инсулинокоматозная и электросудорожная терапия, то с начала 50-х гг. стала стремительно развиваться психофармакология, отвечающая её современному пониманию. Переворот в лечении психических расстройств произошёл благодаря работам французских учёных, открывших хлорпромазин (Chapentier P., 1950) и обнаруживших у него специфическое влияние на симптомы шизофрении (Laborit H., 1952) и мании (Hamon J., 1952). Это психотропное средство и галоперидол, разработанный позднее в Бельгии (Janssen P., 1958), явились родоначальниками класса лекарств, названного «нейролептики» (Delay J., Deniker P., 1961).

В России хлорпромазин был синтезирован в 50-х гг. М.Н. Щукиной во Всесоюзном химико-фармацевтическом научно-исследовательском институте, назван «аминазин» и фармакологически изучен М.Д. Машковским. Клиническая апробация препарата проводилась на кафедре психиатрии Центрального института усовершенствования врачей, которой руководил А.В. Снежневский (Тарасов Г.К., 1959). А.В. Снежневский, Г.Я. Авруцкий и возглавля-

емые ими научные коллективы при изучении различных нейролептиков определили показания к их дифференцированному применению и ввели в практику систему так называемой поддерживающей нейролептической терапии.

Появление лекарств, предназначенных для лечения депрессии, связано с выявленными R. Bloch (1954) антидепрессивными свойствами у ипрониазида, который использовали для лечения туберкулёза. Первые результаты успешной психофармакотерапии депрессий были получены при почти совпавшем по времени применении ипрониазида, являющегося ингибитором МАО, и имипрамина, первоначально отнесённого к антипсихотикам ввиду структурного сходства с молекулой хлорпромазина, но ставшего в дальнейшем родоначальником группы ТА. Установленное у этих лекарственных средств психотропное свойство — способность устранять симптомы депрессии — явилось основанием для выделения нового класса фармакологических препаратов — «антидепрессанты» (Kielholz P., Battegau R., 1958). Первый отечественный антидепрессант — пипофезин был разработан М.Н. Щукиной и исследован М.Д. Машковским (1969). Позднее М.Д. Машковский (1975) создал оригинальный тетрациклический антидепрессант — пирлиндол (пиразидол*).

В течение трёх десятилетий ничто не могло сравниться по антипсихотической активности с хлорпромазином и его производными, а по антидепрессивному эффекту — с ТА и первой генерацией ингибиторов МАО. Однако из-за обнаруженных у этих лекарств ограничений для использования в повседневной практике, связанных с безопасностью (частая регистрация побочных эффектов терапии, токсичность при передозировке, особенности диеты при приёме ингибиторов МАО и др.), приоритет фармакотерапии психических заболеваний не был сразу безоговорочно принят психиатрами и обществом в целом. Кроме того, распространённые психоаналитические воззрения, особенно в зарубежной психиатрии, требовали понимания психотических механизмов с точки зрения психодинамики и соответствующего психоанализа. Уместно привести мнение самого З. Фрейда, который ещё в 1930 г. писал о том, что «надежда будущего лежит в органической химии и развитии эндокринологии», добавляя при этом: «...хотя это будущее и очень отдалено, но каждый случай психоза стоит исследовать психоанализом, поскольку в один прекрасный день такое знание приведёт к успеху биохимии».

Недостатки первого поколения психотропных средств требовали создания как новых генераций антипсихотиков и антидепрессантов, так и других классов лекарств — более безопасных и эффективных. Отчасти эта проблема была решена с появлением в середине 50-х гг. группы транквилизаторов. R. Sternbach (1954) предложил первый бензодиазепиновый транквилизатор хлордиазепоксид, а F. Berger в том же году установил его высокую анксиолитическую активность. В 1970 г. был синтезирован первый отечественный транквилизатор феназепам* в лаборатории психофармакологии Института фармакологии АМН СССР (Закусов В.В., 1970). Исследование этого транквилизатора в условиях психиатрической клиники было проведено Г.Я. Авруцким, Ю.А. Александровским (1979). В 80-е гг. XX в. появились транквилизаторы нового поколения с направленными эффектами: преобладанием гипнотического (золпидем и др.), анксиолитического в сочетании с компонентом антидепрессивного действия (алпразолам), что дало возможность рекомендовать использование некоторых средств из этой генерации в условиях терапии выбора психических расстройств.

Появление класса нормотимиков связано с открытием J. Cade (1949) антиманиакальных свойств у лития. В отечественной психиатрии препараты лития впервые применил М.Е. Вартанян (1959) для купирования обострений; позже были получены результаты, обосновавшие высокую целесообразность их применения в качестве средств вторичной профилактики. Похожие клинические эффекты были установлены при использовании некоторых антиконвульсантов, в частности карбамазепина и солей вальпроевой кислоты.

Группа ноотропных средств обязана своим появлением выявленным в 1963 г. у некоторых производных ГАМК особенностям психотропного действия. Исследованиями было установлено наличие у них специфического свойства, выражавшегося в активации когнитивных функций. Позднее было установлено, что эти вещества наделены способностью повышать защитные свойства применительно к нейронам в условиях травмы мозга, гипоксии, интоксикаций. Группа психостимуляторов начала формироваться после синтеза симпатомиметика амфетамина в 1935 г. В отечественной психиатрии многие годы использовался психотропный стимулятор мезокарб (сиднокарб*), созданный М.Д. Машковским в 1971 г. Первые экспериментальные и клинические исследования препарата были проведены М.Д. Машковским, Г.Я. Авруцким, Ю.А. Александровским, Р.А. Альтшулером с соавт. в 1971 г.

Первоначальная теория, объяснявшая лечебное действие ТА, описывала исключительно пресинаптический уровень их воздействия в области мозговых нейрорецепторов. В качестве биохимической причины формирования депрессии рассматривался дефицит медиатора в норадренергических синапсах. На основе клинико-экспериментальных данных И.П. Лапин и Г.Ф. Оксенгруг (1969) в лаборатории психофармакологии Ленинградского (Санкт-Петербургского) психоневрологического института им. В.М. Бехтерева разработали серотонин-дефицитную теорию развития депрессий. Обнаруженное нарушение серотонинового обмена при депрессии существенно изменило отношение к механизмам психотропного действия ТА. Выяснилось, что эти средства не только блокируют обратный захват норэпинефрина, но также влияют на метаболизм серотонина. Появление селективных СИОЗС ознаменовалось разработкой зимелидина в начале 70-х гг. Однако первые лекарственные средства из этой группы, отнесённые к перспективным антидепрессантам, в течение длительного времени не применялись из-за побочных неврологических эффектов вплоть до открытия в 1987 г. флуоксетина (прозак*). С этого времени СИОЗС приобрели широчайшее распространение. Они значительно лучше переносятся, чем ТА, что повлекло за собой волну публикаций в средствах массовой информации, способствовавших «легитимизации» депрессии и отношению к ней как к излечимому психическому расстройству.

С начала 80-х гг. XX в. в психиатрической практике стали применяться клозапин и рисперидон, первые по-настоящему высокодифференцированные антипсихотические средства, которые стали причиной появления препаратов нового поколения, получивших название «атипичные антипсихотики». Использование современных эффективных антипсихотических средств, которые, конечно, не являются панацеей, сделало возможным перенос лечения случаев с хроническими психическими расстройствами из стационарных отделений в амбулаторные территориальные центры помощи больным. В настоящее время по данным, приводимым в зарубежных руководствах (Janicak P., 1999), более чем 95% этих больных живут вне больницы, несмотря на то что у многих из них периодически возникают обострения или наблюдается резидуальная симптоматика.

Появление в середине XX в. психотропных препаратов изменило представление о фатальной неизлечимости психических заболеваний, существенно расширило возможности психиатрической практики и способствовало её сближению с общемедицинской помощью. Одновременно психотропные средства оказались своеобразным фармакологическим скальпелем в случаях, вызывающих сложности при клинической диагностике, и явились естественным терапевтическим инструментом, позволяющим проводить клинические исследования с последующим определением взаимоотношения между показателями фармакокинетики и психотропными лекарственными эффектами препаратов. На этой основе формируются новые подходы к лечению с выделением групп психических расстройств, специфически чувствительных к определённым группам препаратов. Их развитие дало основание

для появления на стыке клинической психиатрии и фармакологии особой области знаний — клинической психофармакологии.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ПСИХОТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ

На чувствительность и толерантность к психотропным препаратам влияют как генетические, так и факторы среды. Именно поэтому у людей на эти лекарства возникает разный индивидуальный ответ. Повседневная практика показывает, что препарат может быть совершенно неэффективным для большинства, но оказать существенную помощь конкретному больному. Подобные факты требуют тщательного изучения, необходимого для понимания, какой группе пациентов какие препараты показаны. Именно поэтому внимание психофармакологов фокусируется, прежде всего, на генетическом анализе ферментов, которые отвечают за лекарственный метаболизм и функционирование ЦНС в целом. Согласно данным, установленным к настоящему времени, препараты даже внутри одного класса различаются молекулярной структурой, типами связей с нейротрансмиттерными системами, нюансами фармакокинетики, наличием или отсутствием активных метаболитов и связей с белками. Эти различия в комплексе с индивидуальными биохимическими особенностями влияют на профили эффективности, переносимости и безопасности терапии у конкретных больных. Многообразие нейрофармакологических факторов, зачастую даже не вполне известных, трудно учесть и в связи с этим предсказать индивидуальный эффект, но знание фармакокинетики и фармакодинамики препарата позволяет по крайней мере сориентироваться в закономерностях его действия.

Фармакокинетика – раздел клинической фармакологии, который включает рассмотрение особенностей абсорбции (биодоступности), распределения и депонирования препарата в различных тканях организма, таких, как плазма крови, жировая ткань, ЦНС и др. В клинической практике указанные критерии, а также параметры, отражающие процессы биотрансформации (метаболизма) и выведения препарата, используют для оценки начала и продолжительности действия препарата, лекарственного взаимодействия и развития побочных эффектов. Генетические факторы оказывают влияние на все этапы фармакокинетики. Наибольшее клиническое значение имеет генетический полиморфизм, который обусловлен мутациями в генах ферментов, метаболизирующих лекарственные препараты.

Фармакодинамика – раздел клинической фармакологии, изучающий биологические эффекты лекарственных средств, механизмы их действия, а также толерантность, развитие зависимости и феномен отмены. Изучение фармакодинамических свойств способствует разработке показаний к медицинскому применению лекарства. В практической работе используют следующие показатели, отражающие фармакодинамику препарата.

- **Терапевтический индекс** – показатель, отражающий отношение средней летальной дозы к средней терапевтически эффективной дозе ($ЛД_{50}/ТЭД_{50}$). Чем он выше, тем безопаснее лекарственное средство (Кукес В.Г и др., 2004).
- **Терапевтическая широта лекарственного средства** рассматривается как отношение верхней границы терапевтического диапазона к его нижней границе. Чем выше у препарата величина этого соотношения, тем реже при его приёме развиваются побочные эффекты (нежелательные лекарственные реакции) и больше возможностей подобрать оптимальную терапевтическую дозу.
- **Терапевтический диапазон** («коридор безопасности», «терапевтическое окно») – интервал дозировок (концентраций) от минимальной терапевти-

ческой до вызывающей появление первых признаков побочного действия лекарства (Кукес В.Г. и др., 2004).

Разная выраженность фармакотерапевтического ответа у отдельных пациентов обусловлена индивидуальной чувствительностью, причиной которой в первую очередь являются генетические особенности организма. Полиморфизм генов, кодирующих молекулы-мишени лекарственных средств (рецепторы, ферменты, ионные каналы и др.), и генов, продукты которых вовлечены в патогенетические процессы, лежат в основе индивидуальной чувствительности к фармакологическому ответу на конкретный фармакологический препарат.

В зависимости от скорости метаболизма лекарственных препаратов выделяют следующие группы людей.

- Активные метаболизаторы — люди, у которых активность ферментов, участвующих в метаболизме лекарственных препаратов, не изменена (большинство населения).
- Медленные метаболизаторы — носители мутаций генов конкретного фермента, участвующего в метаболизме лекарственного препарата. Эти мутации приводят к синтезу «дефектного» фермента (с низкой активностью) либо полному прекращению его синтеза. Медленный метаболизм приводит к кумуляции препарата в организме и развитию из-за этого нежелательных лекарственных реакций (побочного действия). Следовательно, пациентам этой группы лекарственные средства следует назначать в меньших дозировках.
- Быстрые, или сверхактивные, метаболизаторы — носители мутантных генов, приводящих к синтезу ферментов метаболизма с высокой активностью, что вызывает быстрое снижение концентрации лекарственного препарата в плазме крови. Из этого следует, что для пациентов этой группы назначаемая дозировка лекарственного препарата должна быть выше средней терапевтической дозы (Кукес В.Г., Бочков Н.П., 2007).

Выявление конкретных аллельных вариантов генов (полиморфизма) и проведение фармакогенетического тестирования позволит заранее прогнозировать эффективность и безопасность фармакотерапии, а следовательно, индивидуально подойти к выбору лекарственного препарата и режима его дозирования (Середенин С.Б., 2004).

ВЫБОР ПСИХОТРОПНОГО ПРЕПАРАТА

Факторы, связанные с лекарством

ИНФОРМАЦИЯ О ПРЕПАРАТЕ

Информацию о препарате врач получает, как правило, из разных источников: данные предшествующих клинических исследований, опыт экспертов, дискуссии между коллегами и др. Из этого числа клинико-фармакологическим исследованиям принадлежит особое место, так как именно их результаты, получение которых основано на принципах доказательной медицины, должны показывать преимущество испытуемого препарата по сравнению с другими. Принято считать наиболее объективными данные рандомизированных, «двойных-слепых» и плацебо-контролируемых исследований. Использование плацебо-контроля повышает достоверность получаемых данных клинического изучения лекарства, поскольку в этом случае исследователь не знает, кто из пациентов получает исследуемый препарат, а кто — плацебо (так называемые «слепые» исследования). Ценный источник для получения информации — результаты метаанализа исследований нового препарата ввиду того, что для обработки используют большое количество работ, выполненных как на репрезентативном, так и на малом числе пациентов, а также данные исследований с отрицательными результатами.

Однако, учитывая приоритет клинико-фармакологических исследований [illegible] получения информации о новом препарате, нельзя не отметить то, что [illegible] часто анализ собственно клинических показателей (актуального статуса, динамики заболевания) при изучении действия лекарства отходит на второй план. Это объясняется стремлением, главным образом, оценивать данные, полученные с помощью стандартизованных шкал и опросников. Оперирование обобщёнными статистическими выкладками существенно затрудняет возможность получения дифференцированной и всесторонней оценки фармакотерапевтического действия препаратов. Вероятно, основная ценность стандартизованных методик обследования заключается в возможности преодолеть в клинической психофармакотерапии субъективный подход (впечатления, мнения врача) в системе уровней достоверности, выделяемых на основе принципов доказательной медицины. Вместе с тем на современном этапе развития психиатрии не представляется возможным заменить традиционный клинический анализ с его комплексной, динамической оценкой индивидуального психического состояния больного, включающую также врачебную интуицию, в процессе лечения статистическим манипулированием показателями рейтинга и оценочными баллами по шкалам. Применение шкал дополнительно к клиническому анализу не заменяет, а только позволяет упорядочить мышление исследователей, делая его более систематизированным, что необходимо для унифицированного анализа действия психотропных препаратов.

МЕХАНИЗМ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА

Механизм терапевтического эффекта большинства психотропных средств остаётся не до конца понятным. В основу рецепторной теории, объясняющей механизм действия данной группы лекарственных препаратов, положено их влияние на нейромедиаторные системы головного мозга и определённые структуры нервных синапсов, т.е. влияние на уровень концентрации в синапсе основных медиаторов: допамина, серотонина, норэпинефрина, гистамина, ГАМК и ацетилхолина. Так, препарат может быть агонистом рецептора, взаимодействие с которым приводит к специфическому биологическому эффекту, либо антагонистом, если он при связывании с рецепторами не вызывает их стимуляцию. Например, большинство антипсихотиков способны блокировать допаминовые (D_2) рецепторы. Бензодиазепины являются агонистами рецепторного комплекса, объединяющего бензодиазепиновые и рецепторы ГАМК. Вместе с тем отдельные лекарственные средства — лишь частичные агонисты, поскольку не полностью активируют соответствующий рецептор, т.е. не вызывают максимальный биологический эффект (например, арипипразол). Часть лекарств оказывают эффект через иные механизмы, нежели взаимодействие с нейрорецепторами. Например, в эффектах лития имеет значение его способность блокировать активность инозил-1-фосфатазы, что ведёт к снижению концентрации нейронального инозитола, участвующего в регуляции чувствительности нейронов. Приведённое объяснение, как препарат воздействует на синапс, упрощено, поскольку в клинической практике известны случаи, когда результаты применения сходных по механизму действия препаратов различны. Это объясняют тем, что некоторые действия лекарства удалены от непосредственной области нервного рецептора и поэтому не могут быть учтены. Однако именно такие «подводные течения» действия психотропного средства дополнительно участвуют в формировании суммарного клинического эффекта.

[illegible]

Опасные для жизни осложнения при лечении психотропными препаратами — редкость, и возникают главным образом при нарушениях рекомендованного режима терапии. Для определения безопасной дозы препарата показано использование терапевтического индекса (терапевтического диапазона). Большинство

психотропных средств имеет высокий терапевтический индекс. Высокий терапевтический индекс (например, у галоперидола) означает, что препарат можно назначать с широкой вариативностью дозы. Напротив, у лития он низкий, поэтому для предотвращения серьёзных нежелательных лекарственных реакций (побочных эффектов) необходим постоянный контроль содержания препарата в крови. Степень безопасности лекарства (особенно при передозировке) — важный показатель при его выборе. Практически все современные препараты имеют высокий уровень безопасности. Соблюдение режима дозирования, изложенного в инструкции по медицинскому применению препарата и апробированного в клинических исследованиях, а также изучение фармакогенетических особенностей конкретного пациента позволяет в большинстве случаев индивидуализированно проводить психофармакотерапию и избежать большинства нежелательных лекарственных эффектов.

Факторы, связанные с больным

Основной диагноз

Правильно установленный диагноз определяет выбор оптимального психотропного препарата. Ошибка, допущенная при диагностике, может привести не только к упущенным возможностям лечения, но и стать причиной ухудшения состояния. Неудача в лечении или экзацербация психических расстройств требует повторной оценки диагноза вплоть до его пересмотра.

Сопутствующие заболевания

Наличие сопутствующих интеркуррентных (соматических, инфекционных, эндокринных и др.) заболеваний необходимо выяснять уже при первом обследовании больного. Нередко такие заболевания влияют на формирование психопатологических симптомов, например, некомпенсированный тиреотоксикоз может привести к развитию депрессии. В этих случаях следует назначать те психотропные средства, которые могут быть минимально опасны для обострения сопутствующей патологии.

Эффективность предшествующего лечения

Препарат следует подбирать с учётом эффективности предшествующего лечения больного (комплайенс, эффективность, профиль побочных эффектов). Если определённое лекарство вызывало хороший лечебный эффект, то его стоит рекомендовать снова. Однако иногда, по неясной причине, ранее эффективный препарат перестаёт помогать пациенту, или его использование приводит к развитию серьёзных побочных эффектов. Такие случаи неэффективной психофармакологической терапии — серьёзное подтверждение необходимости разработки методов фармакогенетического тестирования больных.

Согласие больного [illegible]

Согласие больного на приём лекарства, которое подтверждается им в письменной форме, — абсолютно необходимое условие проведения психофармакотерапии, что предусмотрено Законом РФ от 02 июля 1992 г. № 3185-1 «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании». Предлагая препарат, пациенту разъясняют причины и преимущества данного лечебного средства. Больные с большей готовностью принимают лекарство, если понимают, для чего оно назначено. Надо признать, что у врачей нет больше монополии на знания в отношении психотропных препаратов. В настоящее время больные сами нередко ищут лекарственные схемы в различных справочниках, включая Интернет. Но понимание клинического контекста, делающего в конкретном случае одно лекарство предпочтительнее другого, по-прежнему остаётся прерогативой врача.

ВЗАИМООТНОШЕНИЯ МЕЖДУ БОЛЬНЫМ И ВРАЧОМ

Результаты медикаментозного лечения существенно зависят от взаимоотношений между больным и врачом. Только надёжные, доверительные отношения между ними способны демпфировать страх и неуверенность больного, особенно в случаях с отутствием опыта применения психотропных средств (впервые заболевшие), а также при наличии проявлений терапевтической резистентности. Успех терапии во многом определяется ещё и тем, насколько семейное окружение пациента вовлечено в реализацию лечебного плана. Это то влияние среды, которое может как оказывать необходимую поддержку больному, так и, напротив, играть роль дополнительного фактора дистресса.

Факторы, связанные с врачом

Оптимальной считают ситуацию, когда врач ясно осознаёт, на основании чего он делает выбор лекарства. При этом необходимо учитывать, что при назначении препарата на него влияет как целая гамма осознаваемых и неосознаваемых чувств к больному, собственный клинический опыт, финансовая составляющая лечения, так и осторожность в отношении малоизвестных ему способов терапии. Поэтому окончательное решение о назначении того или другого лекарства — суммирование ряда обстоятельств, связанных непосредственно с личностью врача.

ОТНОШЕНИЕ К ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИИ

Врачи, изначально отдающие предпочтение психотерапии, зачастую недооценивают возможности психотропных лекарственных средств. Напротив, психиатры, предпочитающие психофармакологическое лечение, нередко пренебрегают психотерапией. В случае одновременной терапии больного у психиатра и психотерапевта им обоим важно осознавать необходимость профессиональной консолидации и избегать «подковёрной борьбы», в центре которой окажется пациент.

ПРЕДПОЧТЕНИЕ В ВЫБОРЕ ПРЕПАРАТА

Не секрет, что у большинства врачей есть «любимые» препараты. Достаточно часто удачный результат лечения одним лекарством в начале его врачебной практики заставляет доктора поверить в препарат, и тогда, находясь перед выбором, он в первую очередь назначает это средство. Предпочтение при назначении того или иного лекарства, кроме того, может быть следствием знакомства врача с результатами, приведёнными в публикациях, влияния авторитетного специалиста, маркетинговой активности фирм — производителей медикаментов.

УВЕРЕННОСТЬ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОМ ЭФФЕКТЕ ПРЕПАРАТА

Практикующий врач должен обладать достаточными знаниями о действии назначаемого им психотропного средства. Однако это не исключает ситуации, в которой он может быть недостаточно уверен в дозировке или вероятности развития побочных эффектов конкретного лекарства у конкретного пациента. Обратная ситуация — когда врач настолько переоценивает возможности препарата, что настаивает на продолжении его приёма, игнорируя длительное отсутствие положительного результата. Оптимальным способом, помогающим либо укрепить уверенность в лекарстве, либо отказаться от его дальнейшего использования у конкретного больного, является получение о препарате дополнительной информации: данные литературных источников, мнение коллег и др.

УМЕНИЕ ОЦЕНИТЬ СООТНОШЕНИЕ «ПОЛЬЗА/РИСК» ПРИ ВЫБОРЕ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ (КОНКРЕТНОГО ЛЕКАРСТВА)

Побочные эффекты (нежелательные лекарственные реакции) — сопутствующий фактор риска при любой фармакотерапии. Найти идеальный препарат, без

побочных эффектов — нереально, так же как препарат-панацею, который будет помогать абсолютно всем. Побочные эффекты различаются по своей способности снижать комплайенс и наносить вред здоровью пациента. Так, даже совсем не опасные для жизни (например, экстрапирамидный тремор, сальность кожи, выраженная потливость и др.) могут приводить к социальной изоляции больного и тем самым снижать качество его жизни. Другие, как правило, редкие, могут иметь серьёзные медицинские последствия: остановку сердца (тиоридазин), агранулоцитоз (клозапин) или эксфолиативную сыпь (карбамазепин). Именно поэтому врач должен оценивать соотношение «польза/риск» при выборе не только тактики лечения, но и конкретного лекарства (Мосолов С.Н., 1996).

В клинических руководствах по психиатрии (Снежневский А.В., 1983; Тиганов А.С., 1998; Краснов В.Н., Гурович И.Я., Мосолов С.Н., Шмуклер А.Б., 2007; Sadock B.J., Sadock V.A., Kaplan G.I., 2005) предложено несколько классификаций побочных эффектов лекарственных средств: по прогнозируемости их возникновения, характеру и локализации проявления, продолжительности, влиянию на качество жизни больных и т.п.

При описании побочных эффектов часто оперируют следующими понятиями.

- Неблагоприятные побочные реакции, зависящие от дозы (тип А), обусловлены фармакологическими свойствами и токсичностью самого лекарственного препарата и/или его метаболитов (прогнозируемые неблагоприятные побочные реакции). Они предсказуемы (на основании знаний о механизме фармакологического действия лекарства), зависят от дозы препарата, для них характерна невысокая летальность. Примеры таких реакций: лейкопения и агранулоцитоз при приёме клозапина, холестатическая желтуха при использовании хлорпромазина, гепатит и панкреотит при назначении оланзапина, усиление и пролонгация депримирующего эффекта, а также угнетения дыхания при совместном применении антипсихотических средств с препаратами, угнетающими ЦНС. На долю неблагоприятных побочных реакций данного типа приходится около 75% всех реакций на лекарственные средства.
- Причиной неблагоприятных побочных реакций, не зависящих от дозы (тип В), чаще всего являются реакции иммуноаллергического генеза, например, синдром Стивенса–Джонсона, анафилактический шок и т.п. (непрогнозируемые неблагоприятные побочные реакции). К этому типу реакций относят некоторые генетически детерминированные нарушения в синтезе определённых ферментных систем. Реакции повышенной чувствительности (в том числе идиосинкразия) достаточно редки, но серьёзны и непредсказуемы. Например, фотосенсибилизация и ангионевротический отёк лица и конечностей при приёме хлопромазина и оланзапина, васкулиты при применении флуоксетина. Примером развития идиосинкразии, рассматриваемой как генетически извращённой реакцией на лекарственный препарат и связанной с генетически детерминированными дефектами ферментативных систем, может служить развитие печёночной порфирии вследствие индукции отдельных микросомальных ферментов печени при приёме барбитуратов. Также отмечен высокий риск развития анафилактической реакции при приёме бензодиазепинов (IgE-опосредованный механизм развития). Для неблагоприятных побочных реакций данной категории характерна высокая летальность. Реакции этого типа составляют около 25% от числа всех зарегистрированных неблагоприятных побочных реакций.
- Неблагоприятные побочные реакции типа С возникают, как правило, после длительной фармакотерапии, в результате которой у пациента могут развиться ятрогенные заболевания. Большинство данных реакций расценивают как серьёзные, они зачастую уже необратимы в момент их выявления. К этим неблагоприятным побочным реакциям относят синдром отмены, лекарствен-

ную зависимость, эффект кумуляции, развитие толерантности. Примерами таких реакций могут служить развитие нейролептической поздней дискинезии, синдром отмены при прекращении лечения бензодиазепинами, увеличение массы тела, развитие метаболического синдрома и сахарного диабета при применении некоторых антипсихотических препаратов, суицидальная наклонность (свойственная больным с депрессивными расстройствами), мания или гипомания при приёме СИОЗС и т.п.

- В основе отсроченных (отдалённых) неблагопритяных побочных реакций (тип D) лежат канцерогенные, мутагенные, тератогенные эффекты, нарушение репродуктивной сферы, которые могут возникать через некоторое время после проведённого лечения (через месяцы, годы). Примерами реакций типа D могут служить нарушение менструального цикла, эректильная дисфункция и нарушение эякуляции при применении антидепрессантов и нейролептиков, развитие тератогенных эффектов при приёме хлорпромазина и фенобарбитала. Диагностика и прогнозирование реакций такого типа затруднены из-за отсутствия соответствующих научно-методических подходов.
- Некоторые авторы выделяют дополнительный, пятый тип неблагоприятных побочных реакций (тип Е) — непредсказуемую неэффективность лечения.

Выделение вышеуказанных типов неблагоприятных побочных реакций носит зачастую условный характер, поскольку в их развитии могут участвовать несколько механизмов, что определяет возможность возникновения одновременно нескольких неблагоприятных побочных реакций разного типа. Данная классификация используется не только в работе национальных и региональных центров по изучению побочного действия лекарственных средств разных стран, но и в Программе ВОЗ по международному мониторингу лекарств.

Развитие неблагоприятных побочных реакций часто обусловлено такими факторами риска, как возраст, масса тела, гендерные отличия, функциональное состояние внутренних органов, особенно печени и почек, наличие сопутствующих заболеваний и генетически определённый полиморфизм генов отдельных ферментных систем организма. Следует также принять во внимание, что нередко причинами их развития служат особенности профиля био(нейро)химической активности психотропного препарата. Например, возникновение большого числа побочных эффектов при лечении ТА объясняют тем, что эти средства, помимо воздействия на катехол/индоламиновую системы, также блокируют другие рецепторы (в частности, ацетилхолиновые и гистаминовые). Если известно, что больной чувствителен к таким дополнительным рецепторным влияниям, ему не следует назначать препараты с подобными свойствами. Часть побочных эффектов — проявление основного механизма действия препарата. Так, приём антипсихотических средств — блокаторов D_2-рецепторов — сопровождается развитием экстрапирамидных расстройств, а отдельных бензодиазепиновых производных — сонливостью. В таких случаях для уменьшения тяжести неизбежных побочных реакций применяют дополнительные лекарственные средства. Часть побочных эффектов возникает в начале приёма препарата и быстро проходит. Например, тошнота от СИОЗС и венлафаксина или седация от миртазапина. Поздние побочные реакции нередко противоположны ранним. Так, первичную активацию и тревогу при назначении СИОЗС сменяют проявления апатии при их продолжительном применении. Идиосинкратической принято называть совершенно необычную или очень редкую реакцию пациента на препарат. Например, у некоторых больных развивается психомоторное возбуждение после приёма диазепама.

ДОЗИРОВАНИЕ

Эффективная терапевтическая доза препарата зависит от психического состояния больного, особенностей метаболизма конкретного лекарства, коморбидных

заболеваний, сопутствующей фармакотерапии и предшествующего лечения. Дозы лекарств, используемые в клинической практике для лечения того или иного психического расстройства, нередко отличаются от тех, которые были установлены для их купирования в ходе предварительного клинического изучения. Известно, что выраженность лечебного эффекта психотропных средств не всегда зависит от концентрации препарата в плазме крови. Поэтому при проведении психофармакотерапии необходим индивидуальный подбор не только конкретного психотропного препарата, но и его дозы. Иногда целесообразно применение максимальных доз, рекомендованных в инструкции к препарату (так называемое лечение высокими дозами), что, конечно, требует тщательной оценки ожидаемых выгод и риска. Это предупреждение особенно относится к препаратам, у которых побочные эффекты нарастают с увеличением дозы.

При проведении лечения следует избегать необоснованно длительного применения некоторых психотропных средств, что грозит формированием привыкания к ним. В этом отношении наиболее опасно применение небольших доз часто прописываемых препаратов (в первую очередь транквилизаторов). Время для приёма препарата определяют с учётом периода его полувыведения (отрезок времени, необходимый для снижения концентрации препарата в крови на 50% в результате элиминации) и профиля побочных эффектов. Частота приёма лекарства — менее определённый показатель. Это связано с тем, что большинство рекомендаций об однократном приёме психотропных препаратов, а не дробными дозами в течение дня, основано на измерениях их концентрации в плазме, а не с тем, насколько ими заняты рецепторы мозга. Однако результаты специальных исследований указывают на существенные расхождения между показателями фармакодинамики в головном мозге и в плазме крови, а поэтому ориентация только на плазменную кинетику может привести к серьёзным ошибкам в расписании приёма лекарств. Здесь целесообразно сослаться на приведённые выше данные о том, что фармакодинамические эффекты психотропных препаратов не всегда коррелируют с фармакокинетическими показателями, например, максимальной концентрацией препарата в плазме крови, временем её нарастания, периодом полувыведения и т.д.

Для большинства психических заболеваний характерно хроническое течение и рецидивирование, что требует длительного лечения, которое принято подразделять на три этапа: купирование нарушений (инициальный), долечивание (стабилизации состояния) и противорецидивный (профилактический). Врачу необходимо ясно представлять себе цель каждого из трёх этапов с использованием равных по значимости принципов клинической обоснованности и динамичности лекарственных воздействий, в понимании С.Н. Мосолова (2007), что позволяет избежать угрозы хронизации симптомов и развития толерантности к проводимой психофармакотерапии.

Вместе с тем врач должен допускать возможность неэффективности реализации избранной им тактики лечения. В этой ситуации согласно рекомендациям, приведённым в руководстве B.J. Sadock, V.A. Sadock и G.I. Kaplan (2005), повторно рассматривают и оценивают данный случай заболевания с получением ответов на следующие вопросы.

- Во-первых, верен ли первоначальный диагноз? Отвечая на этот вопрос, врачу следует уточнить данные анамнеза для исключения или выявления пропущенного соматического заболевания или немедицинского употребления наркотических средств, которые могут вызывать сходную психопатологическую симптоматику.
- Во-вторых, относятся ли отмеченные симптомы к основному заболеванию или это побочные эффекты принимаемых лекарств? Непереносимость побочных эффектов фармакотерапии считают наиболее частой причиной неудач в лечении

- В-третьих, была ли назначенная доза препарата адекватной для лечения данного случая заболевания? Необходимо определить содержание психотропного препарата в плазме крови для уточнения особенностей метаболизма лекарственных средств у разных больных.
- В-четвёртых, не существовало ли фармакокинетического или фармакодинамического взаимодействия, снизившего эффективность психотропных препаратов? При наличии сопутствующей фармакотерапии необходимо свести к минимуму или временно отменить (если это возможно) приём других лекарственных средств.
- В-пятых, принимал ли пациент психотропное средство так, как оно было назначено? Нарушение комплайенса обнаруживают весьма часто, когда больному было назначено более одного препарата и/или он должен был принимать лекарства несколько раз в течение суток. Причиной нонкомплайенса могут быть также побочные эффекты фармакотерапии, особенно если больной не был о них заранее предупреждён. Нередко больные прекращают приём при улучшении состояния: они считают, что вылечились и принимать лекарство больше не нужно. Учёт приведённых обстоятельств, по мнению ряда авторов, обеспечивает большую эффективность повторных курсов психофармакотерапии.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

Необходимость систематизации психотропных веществ в связи с большим количеством и разнообразностью действия возникла уже в конце 50-х гг. и привела к созданию их первой классификации, предложенной J. Delay и P. Deniker (1961). Современный модифицированный вариант этой классификации включает четыре класса психотропных средств.

- I класс — психолептики.
  - ◇ Антипсихотики (нейролептики).

    Подгруппы:
    - ◇ с преимущественно седативным действием (хлорпромазин, левомепромазин, хлопротиксен и др.);
    - ◇ с мощным антипсихотическим (инцизивным) действием (зуклопентиксол, галоперидол, трифлуоперазин и др.);
    - ◇ с преимущественно стимулирующим (дезингибирующим) действием (сульпирид, амисульприд, пимозид® и др.);
    - ◇ атипичные антипсихотики (клозапин, оланзапин, зипрасидон, рисперидон, сертиндол, арипипразол и др.).
  - ◇ Анксиолитики, или транквилизаторы (агонисты бензодиазепиновых, 5-НТ-рецепторов, а также препараты разного типа действия).
- II класс — психоаналептики.
  - ◇ Антидепрессанты (тимоаналептики).

    Подгруппы:
    - ◇ с преимущественно седативным действием (тримипрамин, амитриптилин, миансерин, флувоксамин и др.);
    - ◇ со сбалансированным действием (мапротилин, пирлиндол, сертралин, пароксетин и др.);
    - ◇ с преимущественно стимулирующим действием (ингибиторы МАО, флуоксетин и др.).
  - ◇ Психостимуляторы (мезокарб, кофеин).
  - ◇ Нейрометаболические стимуляторы (ноотропы):

- с седативными свойствами (аминофенилмасляной кислоты гидрохлорид, пикамилон, производные ГАМК и др.);
- с психостимулирующими свойствами (пиритинол, ГАМК и соли ГАМК и др.).

- III класс — психодислептики (ЛСД, мескалин и др.).
- IV класс — тимоизолептики, или нормотимики (соли лития, карбамазепин, соли вальпроевой кислоты и др.).

Основная структура классификаций, используемых в настоящее время, практически соответствует приведённой ниже. Почти каждая систематика включает лечебные средства, полиморфизм клинического эффекта которых делает обоснованным отнесение их в разные фармакологические группы.

В таблице 34-1 приведена классификация, разработанная экспертами ВОЗ (2004). Она адаптирована для настоящего руководства и включает ряд отечественных препаратов. В ней приведены только основные представители каждой химической группы, которые наиболее известны в России.

Таблица 34-1. Классификация психофармакологических препаратов

Класс	Химическая группа	Международные непатентованные наименования (МНН)
Нейролептики (антипсихотики)	Фенотиазины	Хлорпромазин, промазин, тиопроперазин, перициазин, алимемазин
	Пиперазиновые производные	Перфеназин, трифлуоперазин, флуфеназин, зипрасидон
	Пиперидиновые производные	Тиоридазин
	Бутирофеноны	Галоперидол, дроперидол
	Тиоксантены	Хлорпротиксен, зуклопентиксол, флупентиксол
	Бициклические производные	Рисперидон
	Атипичные трициклические производные	Клозапин
	Производные бензазепинов	Оланзапин
	Производные бензамидов	Сульпирид, амисульприд, тиаприд
	Производные хинолинона	Арипипразол
Антидепрессанты	Трициклические	Амитриптилин, имипрамин, кломипрамин (анафранил*), тианептин
	Тетрациклические	Миансерин, мапротилин, пирлиндол (пиразидол*), миртазапин,
	Бициклические	Циталопрам, эсциталопрам, сертралин, пароксетин
	Моноциклические	Флуоксетин, флувоксамин
	Ингибиторы МАО	Ниаламид, пиразидол, моклобемид
Нормотимики	Соли металлов	*Соли лития*
	Из других фармакотерапевтических групп	Антиконвульсанты: карбамазепин; *соли вальпроевой кислоты*; блокаторы медленных кальциевых каналов: верапамил
Транквилизаторы	Бензодиазепины	Диазепам, хлордиазепоксид, нитразепам, клоназепам, феназепам*
	Триазолбензодиазепины	Алпразолам
	Производные дифенилметана	Бенактизин, гидроксизин
	Гетероциклические производные	Бусперон, зопиклон, золпидем

Окончание табл.

Психостимуляторы	Производные	сиднонимина	Мезокарб, фепрозиднин
		пуринов (ксантина)	Кофеин
Ноотропы и вещества с ноотропным компонентом действия	Производные	пирролидона	Пирацетам, фенилпирацетам
		пиридоксина	Пиритинол
		девинкана	Винкамин, винпоцепин
	Циклические производные γ-аминомасляной кислоты		Гопантеновая кислота*, аминофенилмасляная кислота*, гаммалон
	Аналоги метаболитов головного мозга		Деанол
Лекарственные средства из других фармакотерапевтических групп	Аминокислоты		Глицин
	Антагонисты опийных рецепторов		Налоксон, налтрексон
	D_2-дофаминомиметики		Бромокриптин
	Аналог тиреотропин-рилизинг-гормона		Протирелин
Психодислептики**	Производные	лизергиновой кислоты	ЛСД
		индола	Псилоцибин
		фенилэтиламина	Мескалин, канабиоиды
		других веществ	Фенциклидин

Примечание. * — препараты произведены в России: пантогам* — торговое название гопантеновой кислоты; фенибут* — торговое название аминофенилмасляной кислоты; ** — препараты как лекарственные средства в отечественной и зарубежной медицинской практике не применяются; приведены для информации.

Эта классификация в определённой мере условна и не лишена недостатков, главный из которых — сложность оценки по узким критериям классификационных правил многофакторности воздействия психотропных препаратов. Известно, что кроме основного антипсихотического действия большинство нейролептиков оказывают седативный и анксиолитический эффекты, потенцируют действие средств, угнетающих ЦНС (средства для наркоза, наркотические анальгетики, снотворные средства, алкоголь). Вместе с тем многие антидепрессанты (например, СИОЗС) практически лишены седативных свойств, но обладают выраженным анксиолитическим действием. У ряда антидепрессантов, обладающих также стимулирующим действием на ЦНС (ингибиторы МАО, моклобемид, флуоксетин и др.), выявлена способность редуцировать фобические расстройства. Антидепрессанты из группы СИОЗС проявляют активность при лечении обсессивно-компульсивных расстройств. Наконец, из-за того что некоторые лекарства (например, глицин, пропранолол) заимствованы психиатрической практикой из других областей медицины, в классификации психотропных средств они в лучшем случае включены только в дополнительную группу. Ниже приведена характеристика психотропной активности препаратов.

АНТИПСИХОТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА (НЕЙРОЛЕПТИКИ)

Антипсихотики (нейролептики) — класс психотропных средств, преимущественно используемых для лечения шизофрении. В настоящее время принято выделять две группы (или категории) препаратов: типичные и атипичные антипсихотики. Ниже приведены данные о фармакологических свойствах, показаниях для назначения и побочных эффектах терапии каждой из этих групп препаратов.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ТИПИЧНЫХ АНТИПСИХОТИКОВ

По мере развития психофармакологии были предложены различные варианты влияния антипсихотиков на нейрорецепторы. Основной остаётся гипотеза об их воздействии на дофаминовые нейроструктуры (прежде всего, на рецепторы D_2), основанная на данных о нарушении при психозах нормального обмена дофамина в структурах головного мозга (Carlsson A., Linqust M., 1963). Дофаминовые D_2-рецепторы расположены в базальных ганглиях, прилежащем ядре и коре лобных долей, они играют ведущую роль в регуляции потока информации между корой полушарий и таламусом.

Рисунок 34-1 демонстрирует уточнённые представления о нарушениях дофаминовой передачи в кортикальных и субкортикальных областях головного мозга и роль этих нарушений в развитии симптомов шизофрении (адаптировано из монографии Jones P.B., Buckley P.F., 2006). Часть «А» отражает классическую, раннюю дофаминовую теорию, постулирующую избыток дофамина в субкортикальных областях и гиперстимуляцию D_2-рецепторов, которая приводит к возникновению продуктивных симптомов. Часть «Б» демонстрирует последующую модернизацию теории в начале 90-х гг. прошлого века. Данные, полученные к этому времени, выявили, что дефицит дофамина в рецепторах D_1 вместе с недостаточной стимуляцией этих рецепторов префронтальной коры приводит к возникновению негативных симптомов и когнитивного дефицита. Поэтому, согласно современному пониманию, оба типа нарушений дофаминергической передачи — переизбыток субкортикального дофамина и его дефицит в префронтальной коре — являются суммарным результатом нарушения синаптической передачи в префронтальной области и связаны с гипофункцией N-метил-D-аспартата. Кроме первоначально выделенного дофамина, позднее были определены и другие нейротрансмиттеры, принимающие участие в патогенезе шизофрении, такие, как серотонин, гаммааминобутировая кислота, глутамат, норадреналин, ацетилхолин и различные нейропептиды. Хотя роль этих медиаторов не до конца изучена, тем не менее по мере развития знаний становится понятно, что манифестация заболевания — результат

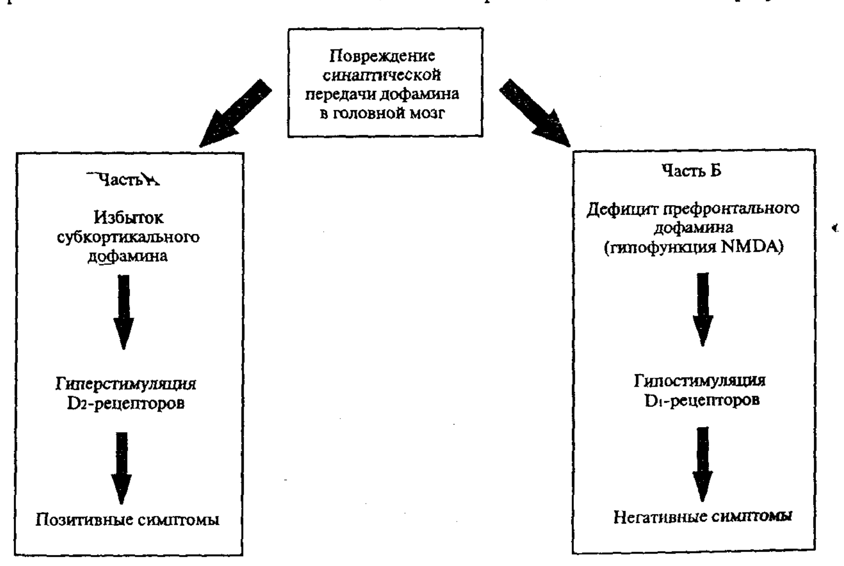


Рис. 34-1. Нарушения обмена дофамина при психических расстройствах.

многочисленных нейрохимических сдвигов в организме. Поэтому клинический эффект антипсихотического препарата представляет собой суммацию воздействий на различные рецепторные образования и приводит к устранению нарушений гомеостаза.

В последние годы в связи с появлением новых методов исследования, таких как связывание радиоизотопных лигандов и сканирующая ПЭТ, значительный прогресс произошел в области выяснения тонких биохимических механизмов действия нейролептиков. В частности, определена сравнительная сила и тропность препаратов к связыванию с отдельными нейрорецепторами в различных областях и структурах мозга. Показана прямая зависимость выраженности антипсихотического эффекта препарата от силы его блокирующего воздействия на различные дофаминергические рецепторы. В последнее время выделяют четыре типа таких рецепторов:

- D_1 находятся преимущественно в зоне чёрного вещества и полосатого тела (так называемая нигростриальная область), а также префронтальной области;
- D_2 — в нигростриальной, мезолимбической областях и передней доле гипофиза (секреция пролактина);
- D_3 (пресинаптические) — в различных структурах мозга, контролируют дофаминергическую активность по закону отрицательной обратной связи;
- D_4 (пресинаптические) — преимущественно в нигростриальной и мезолимбической областях.

Вместе с тем в настоящее время можно считать доказанным тот факт, что именно блокада D_2-рецепторов служит причиной развития антипсихотического и вторичного седативного эффектов, а также экстрапирамидных побочных явлений. Другими клиническими проявлениями блокады этого типа рецепторов служат анальгезирующее и антиэметическое действие нейролептиков (уменьшение тошноты, рвоты в результате угнетения рвотного центра), а также снижение содержания гормона роста и увеличение выработки пролактина (нейроэндокринные побочные эффекты, включая галакторею и нарушения менструального цикла). Длительная блокада нигростриальных D_2-рецепторов приводит к появлению их гиперчувствительности, ответственной за развитие поздних дискинезий и «психозов сверхчувствительности». Вероятные клинические проявления блокады пресинаптических D_3- и D_4-рецепторов связаны преимущественно со стимулирующим эффектом нейролептиков. Благодаря частичной блокаде этих рецепторов в нигростриальной и мезолимбокортикальной областях активирующие и инцизивные (мощные, высокоактивные) нейролептики в небольших дозах могут стимулировать, а в высоких дозах подавлять дофаминергическую передачу.

В последние годы резко возрос интерес к функции серотонинергических систем мозга, в том числе серотониновых рецепторов. Дело в том, что в различных отделах мозга серотонинергическая система оказывает модулирующее влияние на дофаминергические структуры. В частности, в мезокортикальной области серотонин угнетает высвобождение дофамина, соответственно блокада постсинаптических 5-HT-рецепторов ведёт к увеличению содержания дофамина. Как известно, развитие негативной симптоматики при шизофрении связывают с гипофункцией дофаминовых нейронов в префронтальных структурах коры большого мозга. В настоящее время известно около 15 типов центральных 5-HT-рецепторов. Экспериментально обнаружено, что нейролептики связываются в основном с 5-HT-рецепторами первых трёх типов.

- На 5-HT_{1a}-рецепторы эти препараты оказывают в основном стимулирующий (агонистический) эффект. Вероятные клинические последствия: усиление антипсихотической активности, уменьшение выраженности когнитивных расстройств, коррекция негативной симптоматики, антидепрессивное действие и снижение числа экстрапирамидных побочных явлений.

- Существенное значение имеет воздействие нейролептиков на 5-HT_2-рецепторы, особенно на подтипы 5-HT_{2a}. Они находятся преимущественно в коре мозга и их чувствительность у больных шизофренией повышена. С блокадой 5-HT_{2a}-рецепторов связывают способность нейролептиков нового поколения уменьшать выраженность негативной симптоматики, улучшать когнитивные функции, регулировать сон за счёт увеличения общей продолжительности медленноволновых (Δ-волны) стадий сна, уменьшать агрессивность и ослаблять депрессивную симптоматику и мигренеподобные (возникающие вследствие сосудисто-мозговых нарушений) головные боли. С другой стороны, при блокаде 5-HT_{2a}-рецепторов возможны усиление гипотензивных эффектов и нарушение эякуляции у мужчин.
- Считают, что воздействие нейролептиков на 5-HT_{2c}-рецепторы вызывает седативный (анксиолитический) эффект, усиление аппетита (сопровождающееся увеличением массы тела) и уменьшение выработки пролактина.
- 5-HT_3-рецепторы находятся преимущественно в лимбической области, и при их блокаде прежде всего развивается антиэметический эффект, а также усиливается антипсихотическое и анксиолитическое действие.

Возникновение паркинсоноподобной симптоматики зависит также от блокирующей силы препарата на мускариновые холинергические рецепторы. Холинолитическое и дофаминблокирующее действия в известной мере находятся в реципрокных отношениях. Известно, например, что в нигростриальной области D_2-рецепторы сдерживают высвобождение ацетилхолина. При блокаде более 75% D_2-рецепторов в нигростриальной области баланс нарушается в пользу холинергической системы. Именно этим обусловлено корригирующее влияние на нейролептические экстрапирамидные побочные эффекты холинолитических препаратов (корректоров). Хлорпротиксен, клозапин и оланзапин обладают высокой тропностью к мускариновым рецепторам и практически не вызывают экстрапирамидных побочных эффектов, так как блокируют одновременно холин- и дофаминергические рецепторы. Галоперидол и производные фенотиазина пиперазинового ряда оказывают выраженное воздействие на дофаминовые рецепторы, но очень слабо влияют на холиновые. Этим обусловлена их способность вызывать выраженные экстрапирамидные побочные явления, которые уменьшаются при применении очень высоких доз, когда холинолитическое влияние становится ощутимым. Помимо уменьшения дофаминблокирующего действия на D_2-рецепторы нигростриальной области и нивелирования экстрапирамидных побочных эффектов, сильное холинергическое влияние может обусловливать ухудшение когнитивных функций, в том числе мнестические расстройства, а также периферические побочные эффекты (сухость слизистых оболочек, нарушение аккомодации зрения, запоры, задержка мочи, спутанность сознания и т.д.). Достаточно сильное блокирующее воздействие нейролептики оказывают на гистаминовые рецепторы I типа, с чем связывают, прежде всего, выраженность седативного эффекта, а также увеличение массы тела вследствие усиления аппетита. Антиаллергическое и противозудное действие нейролептиков также связывают с их антигистаминными свойствами.

Помимо дофаминблокирующего, антисеротонинергического, холинолитического и антигистаминного эффектов большинство нейролептиков обладают адренолитическими свойствами, т.е. блокируют как центральные, так и периферические α_1-адренорецепторы. Такие адреноблокаторы, как хлорпромазин и хлорпротиксен, оказывают выраженное седативное действие. Кроме того, блокирующее действие этих препаратов бывает причиной нейровегетативных побочных эффектов (артериальная гипотензия, тахикардия и т.д.), а также усиления гипотензивного эффекта адреноблокаторов.

В работах большого числа авторов приведены данные о силе связывания (аффинитете) отдельных нейролептиков с различными видами нейрорецепторов.

По нейрохимическому профилю действия типичные и атипичные антипсихотики из числа преимущественно использующихся в клинической практике можно условно разделить на шесть групп (табл. 34-2).

Таблица 34-2. Характеристика профилей действия антипсихотических препаратов на рецепторы мозга

Группы препаратов	Рецепторы головного мозга									
	D_1	D_2	D_3	D_4	$5\text{-}HT_{1a}$	$5\text{-}HT_{2a}$	$5\text{-}HT_{2c}$	α_1	M	H
Первая группа										
Сульпирид	–	++	?	–	?	–	?	–	–	–
Амисульприд	–	++	?	–	?	–	?	–	–	–
Галоперидол	±	++++	+++	+++	–	+	–	++	–	–
Вторая группа										
Флупентиксол	+(+)	++	?	?	?	+	?	+	–	–
Флуфеназин	++	+++	?	?	–	++	+	++	–	+
Зуклопентиксол	+	+++	?	?	?	+	?	++	–	–
Третья группа										
Хлорпротиксен	+	++	?	?	?	+++	?	+++	++	–
Хлорпромазин	–	+++	+++	+	?	+++	?	+++	++	++
Левомепромазин	–	++	?	?	?	++	?	+++	++	++
Четвёртая группа										
Рисперидон	±	++	++	++	+	++++	+	+++	–	+
Зипрасидон	–	+++	++	+	+++	+++	++	++	–	±
Сертиндол	±	++	++	++	++++	++++	+++	+++	–	–
Пятая группа										
Клозапин	±	+(+)	±	+	+(+)	+++	++	+++	+++	+(+)
Оланзапин										
Кветиапин	±	+	+	–	+	++	±	+++	–	++
Шестая группа										
Арипипразол	+++	++++	++	++	++	+++	++	–	?	?

Примечание. D – дофаминовые, 5-HT –серотониновые, α_1 – адреналовые, M – мускариновые, H_1 – гистаминовые рецепторы; «–» – отсутствие активности, «±» – активность сомнительна, «+» – слабая активность, «+(+)» или «++» – слабая или умеренная активность, «+++» – выраженная активность, «++++» – максимальная активность, «?» – отсутствие данных.

Первую группу составляют избирательные блокаторы D_2- и D_4-рецепторов (сульпирид, амисульприд, галоперидол и др.) из групп производных бензамида и бутирофенона. В небольших дозах преимущественно за счёт блокады пресинаптических D_4-рецепторов они активируют дофаминергическую передачу нервных импульсов и оказывают стимулирующее (дезингибирующее) действие, в больших дозах – блокируют D_2-рецепторы во всех областях мозга, что клинически проявляется выраженными антипсихотическим эффектом, а также экстрапирамидными и эндокринными (ввиду пролактинемии) побочными расстройствами.

Ко второй группе относят высокоактивные блокаторы D_2-рецепторов, а также лекарственные средства, слабо или умеренно блокирующие $5\text{-}HT_{2a}$- и $5\text{-}HT_{1a}$-рецепторы (флупентиксол, флуфеназин, зуклопентиксол и др.), т.е. в основном пиперази-

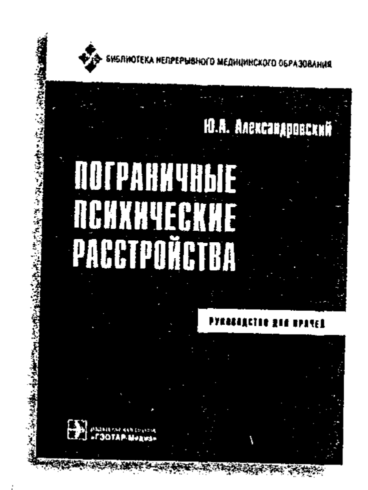
Первый
пролонгированный
пероральный
антипсихотик
для лечения
шизофрении

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИЛИ ПЕРЕНОСИМОСТЬ?
ИНВЕГА – ВАМ НЕ ПРИДЕТСЯ ВЫБИРАТЬ!

...ак выписать препарат, ознакомьтесь с полной инструкцией по медицинскому применению. Рег. удостоверение ЛСР-001646/07 от 18.07.2007

Руководство для врачей

Пограничные психические расстройства



Ю.А. Александровский

Отличительные особенности

- В книге системно излагаются теоретические, клинико-диагностические, терапевтические и организационные вопросы современной пограничной психиатрии, обосновываются современные диагностические подходы к дифферен цированной оценке таких состояний.
- Предназначена для психиатров, псих терапевтов, врачей первичного зве медицинской помощи, других специа листов, занимающихся диагностикой лечением больных с невротическими соматоформными и другими погранич ными психическими расстройствами

Год издания: 2007
Объём: 720 с.

новые производные фенотиазина или близкие к ним по стереохимической структуре тиоксантены. Как и препараты первой группы, эти нейролептики оказывают, прежде всего, ярко выраженное антипсихотическое (инцизивное) действие, а также вызывают экстрапирамидные побочные эффекты и пролактинемию. В малых дозах они оказывают умеренно активирующее (психостимулирующее) действие.

Третью группу составляют поливалентные седативные нейролептики, недифференцированно блокирующие большинство нейрорецепторов. Эти лекарственные средства оказывают отчётливо выраженное блокирующее действие на дофаминовые рецепторы, а также вызывают сильный адренолитический и холинолитический эффекты. Сюда относят большинство седативных нейролептиков, прежде всего алифатические и пиперидиновые производные фенотиазина, а также близкие к ним по стереохимической структуре тиоксантены (хлорпромазин, левомепромазин, хлорпротиксен и др.). В спектре психотропной активности данных препаратов преобладают, прежде всего, ярко выраженный первичный седативный эффект, развивающийся независимо от применяемой дозы, и умеренный антипсихотический эффект. Кроме того, лекарственные средства данной группы из-за резко выраженного холинолитического действия вызывают слабые или умеренно выраженные экстрапирамидные и нейроэндокринные побочные эффекты, но часто приводят к развитию ортостатической гипотонии и других вегетативных реакций вследствие выраженной блокады α_1-адренорецепторов.

К четвертой группе относят нейролептики, сбалансированно, т.е. в одинаковой степени, блокирующие D_2- и 5-HT_{2a}-рецепторы (последние в несколько большей степени) и в умеренной степени — α_1-адренорецепторы. К данной группе относят представителей нового поколения атипичных антипсихотиков (рисперидон, зипрасидон, сертиндол), имеющих различную химическую структуру. Нейрохимический механизм действия определяет их избирательное влияние прежде всего на мезолимбические и мезокортикальные области мозга. Наряду с отчётливым антипсихотическим эффектом, отсутствием или слабой выраженностью экстрапирамидных побочных явлений (при применении терапевтических доз), слабой или умеренной пролактинемией и умеренными адренолитическими свойствами (гипотензивные реакции) эта группа нейролептиков способна корригировать негативную симптоматику путём опосредованной стимуляции дофаминергической передачи в коре мозга (см. ниже).

Пятую группу составляют поливалентные атипичные антипсихотики трициклической дибензодиазепиновой или близкой к ней структуры (клозапин, оланзапин и кветиапин). Так же, как и препараты третьей группы, они недифференцированно блокируют большинство нейрорецепторов. Однако 5-HT_{2a}-рецепторы блокируются сильнее, чем D_2- и D_4-рецепторы, особенно расположенные в нигростриальной области. Это определяет фактическое отсутствие или слабое экстрапирамидное действие и отсутствие связанных с усилением выработки пролактина нейроэндокринных побочных явлений при отчётливом антипсихотическом эффекте и способности уменьшать выраженность негативной симптоматики. Кроме того, все препараты этой группы обладают выраженными адренолитическими и антигистаминными свойствами, что определяет седативный и гипотензивный эффекты. Клозапин и оланзапин оказывают достаточно выраженное блокирующее влияние также на мускариновые рецепторы и приводят к развитию холинолитических побочных эффектов.

Таким образом, способность блокировать постсинаптические дофаминергические рецепторы с компенсаторным усилением синтеза и метаболизма дофамина — единственное общее биохимическое свойство для всех нейролептиков, рассмотренных в данных группах.

Шестая группа включает пока единственный атипичный антипсихотик арипипразол, который сравнительно недавно появился на отечественном психофар-

макологическом рынке. Этот препарат — частичный агонист D_2-дофаминовых рецепторов, причём выступает в роли функционального антагониста при гипердофаминергическом состоянии и в роли функционального агониста при гиподофаминергическом профиле. Такой уникальный рецепторный профиль арипипразола делает возможным снизить риск появления экстрапирамидных расстройств и гиперпролактинемии при его применении. Кроме того, арипипразол выступает в роли частичного агониста 5-HT_{1a}-рецепторов и одновременно он же антагонист 5-HT_{2a}-рецепторов. Предполагают, что подобное взаимодействие с рецепторами ведёт в целом к сбалансированному функционированию серотониновой и дофаминовой систем, поэтому механизм действия арипипразола можно обозначить как стабилизирующий дофаминово-серотониновую систему.

Таким образом, современный уровень знаний о нейрохимических механизмах действия нейролептиков позволяет предложить новую, патогенетически более обоснованную фармакодинамическую классификацию данной группы психотропных средств. Применение этой классификации позволяет в значительной степени прогнозировать спектр психотропной активности, переносимость и вероятные лекарственные взаимодействия того или иного лекарственного средства. Другими словами, особенности нейрохимической активности препарата в значительной мере определяют особенности его клинической активности, которыми следует руководствоваться при выборе того или иного антипсихотического лекарственного средства для конкретного больного.

Эффективность глобального антипсихотического воздействия любого нейролептика оценивают с помощью так называемого хлорпромазинового эквивалента, который принимают за 1. Например, хлорпромазиновый эквивалент галоперидола = 50. Это означает, что антипсихотическая эффективность 1 мг галоперидола сравнима с 50 мг хлорпромазина. На основе этого показателя разработана классификация (табл. 34-3), которая предусматривает выделение нейролептиков, обладающих высокой (хлорпромазиновый эквивалент > 10,0), средней (хлорпромазиновый эквивалент = 1,0–10,0) и низкой (хлорпромазиновый эквивалент = 1,0) антипсихотической активностью, называемой патентностью.

Таблица 34-3. Общая антипсихотическая активность нейролептиков

Активность	Препараты
Высокопотентные	Галоперидол, трифтазин, тиопроперазин, флупентиксол, рисперидон
Среднепотентные	Сульпирид, зуклопентиксол, клозапин, оланзапин, амисульприд, арипипразол, кветиапин, зипрасидон
Низкопотентные	Хлорпротиксен, тиоридазин, хлорпромазин, левомепромазин

Типичные нейролептики (антипсихотики первого поколения) на протяжении почти полувека широко использовались в клинической психофармакотерапии. Классификационные рубрики этих препаратов, которые включены в Регистр лекарственных средств России (2007), приведены в табл. 34-1. Спектр их терапевтической активности включает (Авруцкий Г.Я. и др., 1988):

- глобальное антипсихотическое действие в виде способности равномерно и дифференцировано редуцировать различные проявления психоза;
- первичное седативное (затормаживающее) действие — способность препаратов быстро купировать психомоторное возбуждение;
- селективное, избирательное антипсихотическое действие, проявляющееся в способности воздействовать на отдельные симптомы: бред, галлюцинации, расторможенность влечений и др.;
- активирующее (растормаживающее, дезингибирующее, антиаутическое) действие;

- нейротропное действие, проявляющееся развитием экстрапирамидной симптоматики;
- соматотропное действие в виде развития нейроэндокринных и вегетативных побочных эффектов;
- депрессогенное действие, выражающееся в способности некоторых антипсихотиков вызывать депрессивную симптоматику.

Многократно доказана и неоспорима эффективность антипсихотиков первого поколения при лечении не только психотических расстройств, но и нарушений в рамках пограничной психиатрии. Поэтому, несмотря на большую частоту побочных эффектов терапии при их назначении, их продолжают использовать во врачебной практике.

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ ТИПИЧНЫХ АНТИПСИХОТИКОВ

В настоящее время к числу основных показаний для назначения традиционных нейролептиков согласно рекомендациям, приводимым авторитетными исследователями в области психофармакотерапии, относят следующие.

- Купирование психомоторного возбуждения и нарушения поведения, которые обусловлены выраженной психотической симптоматикой. В этих случаях показано применение пероральных или парентеральных форм препаратов, обладающих антипсихотическим действием как глобальным (хлопромазин, левомепромазин, тиопроперазин, зуклопентиксол), так и избирательным — в виде воздействия на галлюцинаторно-параноидные расстройства (галоперидол, трифлуоперазин).
- Противорецидивная (профилактическая) терапия. С этой целью назначают депонированные формы препаратов, *особенно у больных с плохим медикаментозным комплайенсом* (галоперидол-деканоат, пролонгированная форма флупентиксола), *либо небольшие или средние дозы препаратов для получения дезингибирующего (антинегативного) эффекта, из числа тех средств, высокие дозы которых применяются для купирования острых психотических нарушений* (флупентиксол, зуклопентиксол). При этом виде терапии рекомендовано также назначение так называемых малых нейролептиков (тиоридазин, хлорпротиксен, сульпирид), психотропная активность которых состоит из воздействия на проявления депрессивного полюса и диссомнические расстройства.
- Преодоление терапевтической резистентности к атипичным антипсихотикам при купировании острых психотических состояний. С этой целью применяют, как правило, парентеральные формы традиционных антипсихотиков, обладающих глобальным (хлорпромазин, левомепромазин и др.) и селективным (галоперидол) антипсихотическим действием.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ТИПИЧНЫХ АНТИПСИХОТИКОВ

Побочные эффекты типичных нейролептиков указаны в табл. 34-4 (адаптировано из руководства Энна С.Д., Койла Дж.Т., 2007).

Эти препараты вызывают различные побочные эффекты, характер которых зависит от особенностей фармакологического профиля каждого препарата. Антипсихотики с более выраженным холинолитическим действием чаще вызывают нарушения аккомодации, запоры, сухость во рту, задержку мочи. Седативный эффект более свойственен антипсихотикам с выраженным антигистаминным действием, а ортостатическая гипотензия — средствам, блокирующим α_1-адренорецепторы. Блокада типичными нейролептиками холинергической, нордренергической и дофаминергической передачи может приводить к ряду нарушений в половой сфере, таких, как аменорея или дисменорея, аноргазмия, галакторея, набухание и болезненность грудных желёз, снижение потенции. Побочные эффекты в половой сфере преимущественно связаны с холино- и адреноблокирующими свойствами этих препаратов, а кроме того — с увеличением секреции пролактина вследствие блокады обмена дофамина.

Таблица 34-4. Основные побочные эффекты типичных нейролептиков

Система	Побочный эффект
Центральная нервная система	Нарушения терморегуляции Экстрапирамидные расстройства Злокачественный нейролептический синдром Сонливость Эпилептические припадки
Сердечно-сосудистая система	Изменения на ЭКГ Ортостатическая гипотензия Тахикардия
Кожа	Аллергические реакции Повышение светочувствительности кожи
Эндокринная система	Аменорея Галакторея Сексуальная дисфункция Повышение массы тела
Пищеварительная система	Холестатическая желтуха Запоры
Гематологическая система	Агранулоцитоз Лейкопения
Орган зрения	Нарушение аккомодации Пигментный ретинит
Мочевыделительная система	Задержка мочи

Наиболее серьёзные побочные эффекты типичных нейролептиков — нарушения двигательной функции. Именно они — наиболее частая причина отказа больных от приёма препаратов. К трём основным побочным эффектам терапии, связанным с влиянием на моторную сферу, относят ранние экстрапирамидные синдромы, позднюю дискинезию и ЗНС.

Экстрапирамидные синдромы связаны, как полагают, с блокадой D_2-рецепторов в базальных ганглиях. К ним относят дистонию, нейролептический паркинсонизм и акатизию. Проявления острой дистонической реакции (ранней дискинезии) — внезапно развивающиеся гиперкинезы, окулогирные кризы, сокращения мышц лица и туловища, опистотонус. Эти нарушения дозозависимы и часто возникают через 2–5 дней терапии высокопотентными нейролептиками, такими, как галоперидол и флуфеназин. Для купирования ранней дискинезии снижают дозу нейролептика и назначают антихолинергические препараты (бипериден, тригексифенидил). Поздняя дискинезия обычно вовлекает мышцы шеи и, в отличие от острой дистонической реакции, хуже поддаётся лечению холинолитиками. Для нейролептического паркинсонизма характерно снижение способности к спонтанной моторике, гипо- и амимия, тремор покоя и ригидность. Эти симптомы важно отличать от внешне сходных негативных расстройств при шизофрении, представленных эмоциональным отчуждением, притуплением аффекта и анергией. Для коррекции этих побочных эффектов показано применение холинолитиков, снижение дозы нейролептика или его замена на атипичный антипсихотик. Акатизия проявляется внутренним беспокойством, невозможностью долго оставаться на одном месте и потребностью постоянно двигать руками или ногами. Для её купирования применяют холинолитики, а также центральные β-адреноблокаторы (пропранолол).

Поздняя дискинезия проявляется непроизвольными движениями любой группы мышц, чаще мышц языка и рта. Клинически различают ряд её форм: дискинезия мышц щёк, языка, рта (периодические сокращения жевательных мышц, создающие впечатления гримасничающего человека, язык может непроизвольно высовываться изо рта больного); тардивная дистония и тардивная акатизия

(пациент совершает хореоатетоидные движения головой, туловищем, верхними и нижними конечностями). Эту форму расстройств регистрируют преимущественно при длительном лечении традиционными нейролептиками и выявляют примерно у 15–20% больных, принимавших их в качестве поддерживающей терапии (Jones P.B., Buckley P.F., 2004). Вероятно, у части больных риск развития симптомов дискинезии повышен, поскольку некоторые из них наблюдались в клинике шизофрении еще до «нейролептической эры». Кроме того, поздняя дискинезия описана у пожилых женщин и больных аффективными расстройствами. Предполагается, что поздняя дискинезия связана с увеличением числа дофаминовых рецепторов в стриатуме, хотя в её патогенез, вероятно, также вовлечены ГАМКергическая и другие нейромедиаторные системы. Эффективного универсального лечения таких побочных эффектов не существует. Предполагают, что назначение малых доз высокопотентных нейролептиков, обладающих дофаминблокирующим действием, или витамина E может оказывать умеренный благоприятный эффект при этих нарушениях. Наиболее эффективная мера при поздней дискинезии — снижение дозы типичного нейролептика или замена его на атипичный антипсихотик.

Злокачественный нейролептический синдром, по современным данным, наблюдают примерно в 0,5% случаев психофармакотерапии. Вероятно, редкая частота возникновения в настоящее время такого опасного для жизни больного осложнения можно объяснить широким внедрением в практику атипичных антипсихотиков, поскольку риск появления ЗНС при лечении этими средствами незначителен. Принято считать, что главная причина развития ЗНС — избыточная блокада дофаминергической системы при терапии нейролептиками, особенно после повышения дозы высокопотентого антипсихотика. Основные симптомы ЗНС — гипертермия, повышение тонуса скелетной мускулатуры и сухожильных рефлексов, нарушение сознания с переходом в кому. В анализе крови обнаруживается лейкоцитоз, повышение скорости оседания эритроцитов, активности печёночных трансаминаз; в анализе мочи отмечают наличие альбуминурии. Быстро наступают нарушения водного и электролитного баланса, что создаёт предпосылки для формирования отёка головного мозга. ЗНС — острое состояние, требующее срочной госпитализации больного для проведения интенсивной инфузионной терапии. В лечении ЗНС наиболее важна гидратация и симптоматическая терапия. В такой ситуации любые назначенные нейролептики требуют немедленной отмены. В некоторых случаях положительное действие оказывают агонисты дофаминовых рецепторов (например, бромкриптин) или миорелаксанты, хотя их эффективность не исследована. После устранения ЗНС не следует возобновлять приём нейролептика в течение как минимум двух недель. В дальнейшем возможно назначение низкопотентного антипсихотика, предпочтительно — препарата нового поколения. Дозу вновь назначенного средства следует наращивать крайне осторожно, контролируя состояние жизненно важных функций и лабораторные данные (анализы крови, мочи).

Типичные нейролептики сравнительно редко вызывают опасные смертельные осложнения. Проявления передозировки преимущественно связаны с индивидуальным профилем антиадренергического и антихолинергического действия препарата. Поскольку эти средства обладают сильным противорвотным действием, для их устранения из организма показано промывание желудка, а не назначение рвотных средств. Артериальная гипотензия, как правило, следствие блокады адренорецепторов, и её следует коррегировать введением допамина и норэпинефрина. При нарушении сердечного ритма показано применение лидокаина.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ АТИПИЧНЫХ АНТИПСИХОТИКОВ

Современные руководства содержат данные о преимуществах применения в фармакотерапии второй генерации антипсихотических средств. Сам термин «ати-

пичные антипсихотики» (синоним «антипсихотики второго поколения») весьма условен и используют его главным образом для удобства обозначения новой генерации. Препараты этой группы по сравнению с традиционными нейролептиками более эффективны при коррекции негативных, аффективных и когнитивных расстройств, что сочетается с лучшей переносимостью и меньшим риском возникновения экстрапирамидной симптоматики. Различия в характере терапевтического эффекта того или иного средства из ряда атипичных антипсихотиков объясняют, как и в группе типичных нейролептиков, его индивидуальным профилем фармакологического воздействия (см. табл. 34-3).

Для уточнения возможностей психофармакотерапии атипичными антипсихотиками целесообразно остановиться на препаратах этой группы, зарегистрированных в России[1].

Клозапин (дибензодиазепин) — родоначальник группы атипичных антипсихотиков. Механизм действия клозапина характеризуется незначительной блокадой D_2-рецепторов с одновременно высоким антагонизмом к 5-HT_{2a}-рецепторам, α_1-, α_2-адренергическим и H_1-гистаминовым рецепторам. Он зарекомендовал себя как эффективное антипсихотическое средство в случаях резистентности к другим антипсихотикам (препарат группы резерва), а также показан для лечения хронических маний, психотического возбуждения, агрессии. В отечественной практике клозапин довольно часто назначают для достижения седации и в качестве снотворного средства у психотических больных. Следует признать, что подобное применение клозапина не соответствует его основному профилю показаний для использования в терапии. Вероятно, следует пересмотреть отношение к этому антипсихотику как к препарату второстепенного значения, поскольку на сегодняшний день он — единственное средство с доказанной эффективностью у резистентных больных.

Клозапин, в отличие от типичных нейролептиков, не вызывает серьёзных экстапирамидных расстройств ввиду отмеченного выше низкого аффинитета к D_2-рецепторам. Оказалось также, что его можно использовать для лечения поздней дистонии и тяжёлой акатизии. Ввиду малого риска развития ЗНС клозапин можно рассматривать как препарат выбора у больных, ранее перенёсших это осложнение. Тем не менее при терапии клозапином возможно развитие ряда серьёзных побочных эффектов. Самое опасное из них (даже при назначении небольших доз) — агранулоцитоз, возникающий у 0,5–1,0% больных. Среди других важных побочных эффектов, возможных при использовании препарата, нужно отметить сонливость, гиперсаливацию и увеличение массы тела, которая нередко бывает повышена уже к моменту назначения клозапина под влиянием предшествующей антипсихотической терапии. Следует также обратить внимание на возможность развития при его приёме тахикардии, артериальной гипотензии и эпилептических припадков. Вероятность возникновения припадков зависит от дозы. Их риск существенно возрастает, если доза клозапина превышает 600 мг/сут. Развитие припадков — не противопоказание для дальнейшего приёма препарата, но требует половинного уменьшения дозы и назначения противосудорожных средств, таких, как вальпроевая кислота. Профилактика побочных эффектов лечения клозапином включает тщательный мониторинг картины белой крови, а также ЭКГ и эндокринных показателей.

При передозировке клозапина возможны угнетение сознания вплоть до развития комы, а также симптомы, связанные с холинолитическим эффектом (тахикардия, делирий), эпилептические припадки, угнетение дыхания, экстрапирамидные синдромы. Летальный исход может наступить при приёме дозы, превышающей 2500 мг препарата.

---

[1] Информацию о препаратах группы типичных нейролептиков можно найти в многочисленных фармакотерапевтических справочниках. Более подробно в настоящем издании представлены особенности действия атипичных нейролептиков, имеющих наибольшее значение в современном лечении больных с психотическими расстройствами.

Рисперидон — производное бензизоксазола с высоким сродством к серотониновым и дофаминовым D_2-рецепторам с преимущественным воздействием на серотониновую систему. Препарат имеет широкие показания для применения, включая купирование обострений, противорецидивное лечение, терапию первого психотического эпизода, коррекции негативных симптомов шизофрении. Отмечена способность препарата улучшать когнитивное функционирование больных шизофренией. Получены предварительные данные о том, что рисперидон редуцирует также коморбидные аффективные симптомы у больных шизофренией и может быть препаратом выбора в терапии биполярных аффективных расстройств.

Побочные эффекты терапии рисперидоном, прежде всего экстрапирамидные расстройства, дозозависимы и чаще возникают при дозе, превышающей 6 мг/сут. Другие побочные эффекты включают тошноту, рвоту, тревогу, сонливость, повышение уровня пролактина в сыворотке крови. Длительный приём рисперидона может приводить к увеличению массы тела и развитию сахарного диабета 2-го типа, но с меньшей вероятностью по сравнению с клозапином, оланзапином.

При передозировке возможны сомноленция, эпилептические припадки, удлинение интервала *Q–T* и расширение комплекса *QRS*, артериальная гипотензия. Описаны случаи летального исхода при передозировке рисперидона.

Несомненное достоинство препарата — наличие жидкой и быстрорастворимой (сублингвальной) форм, использование которых ускоряет поступление препарата в организм больного и облегчает контроль за его приёмом. Существует также пролонгированная форма препарата — порошок для приготовления суспензии для внутримышечного введения (конста-рисперидон* в микросферах[1]). Она рекомендована для проведения поддерживающего лечения больных шизофренией, особенно для пациентов с плохим комплайенсом. Необходимо учитывать тот факт, что для попадания в кровоток препарату необходимо около трёх недель, поэтому при начале терапии конста-рисперидоном* пациент должен дополнительно принимать пероральную форму рисперидона на протяжении как минимум 3 нед после первой инъекции.

НЕПРЕРЫВНОЕ УЛУЧШЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ РЕЗУЛЬТАТОВ ПАЦИЕНТОВ С ПСИХОТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ, ПЕРЕВЕДЁННЫХ С ОЛАНЗАПИНА НА ПРОЛОНГИРОВАННЫЙ РИСПЕРИДОН[2]

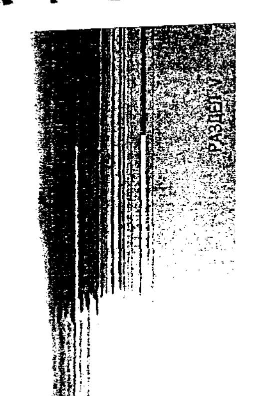
M. Gastpar, M. Masiak, M. A. Latif, S. Frazzingaro, R. Medori, E. R. Lombertie
Psychiatry and Psychopharmacotherapy, 07/№5/2005

Появление атипичных антипсихотиков дало существенные преимущества в лечении больных шизофренией, поскольку эти препараты, в отличие от традиционных нейролептиков, эффективны в отношении всех групп симптомов: позитивных, негативных, аффективных и когнитивных.

Преимущества применения атипичных антипсихотиков в клинической практике, тем не менее, компрометируются несоблюдением режима лечения. Помимо повышения риска обострений, несоблюдение режима лечения может также ограничивать пациента в достижении таких долгосрочных результатов лечения, как, например, симптоматическая ремиссия. Отдельные проблемы, приводящие к нарушениям режима терапии, могут быть решены при использовании пролонгированных препаратов. В одном из исследований была изуче-

[1] **Рисполепт Конста***. Форма выпуска: порошок для приготовления суспензии для в/м введения пролонгированного действия 25 мг, 37,5 мг, 50 мг во флаконах в комплекте с растворителем (шприцы). Производитель: Представительство компании «ЯНССЕН-СИЛАГ».

[2] Опубликовано на правах рекламы.



на эффективность и переносимость пролонгированного рисперидона у симптоматически стабильных пациентов, напрямую переведённых на препарат предшествующей терапии.

Данное исследование IIIb фазы было проспективным, многоцентровым, открытым и проводилось в 22 европейских странах. Первичной целью была оценка эффективности пролонгированного рисперидона в сравнении с предшествующей антипсихотической терапией.

Эффективность и переносимость пролонгированного инъекционного рисперидона исследовали у пациентов с шизофренией или другими психотическим расстройствами, симптоматически стабильных на фоне предыдущей терапии оланзапином в течение как минимум одного месяца.

Все пациенты получали внутримышечные инъекции пролонгированного рисперидона по 25 мг каждые 2 нед на протяжении 6 мес. Увеличение дозировки до 37,5 мг или 50 мг было возможно при клинической необходимости. Пациенты продолжали принимать предшествующий антипсихотик на протяжении первых 3 нед после назначения пролонгированного рисперидона. Через 3 нед предшествующий антипсихотик либо отменяли, либо его дозу постепенно снижали в течение 3 дней.

Из 192 набранных пациентов 134 пациента (70%) полностью завершили исследование. Основными причинами выбывания были: решение о выходе из исследования (16 пациентов, 8%), побочные явления (12 пациентов, 6%), недостаточный ответ на терапию (10 пациентов, 5%) и несоблюдение режима терапии (8 пациентов, 4%).

Применение пролонгированного рисперидона привело к значительному уменьшению (p=0,0001) среднего значения общего балла по шкале PANSS (шкала позитивных и негативных синдромов) с 74,0±21,5 при включении в исследование до 65,8±21,4 к концу исследования. Такая же динамика относительно исходного состояния к концу исследования была отмечена по каждой из субшкал PANSS. Среднее снижение показателя субшкал позитивных, негативных и общих психопатологических синдромов составило 1,5 пункта, 2,8 пункта и 4,0 пункта соответственно (p=0,0001). Достоверная редукция также отмечена по факторам Мардера. После перевода пациентов на пролонгированный рисперидон произошло достоверное (p=0,0001) улучшение по шкале CGI (шкала общего клинического впечатления). Пропорция пациентов, расцененных как «здоров» или «пограничное состояние», увеличилась с 10% в начале исследования до 21% к концу исследования. Отмечено также достоверное улучшение показателей шкалы GAF (шкала общей функциональной оценки), возросла удовлетворённость пациентов терапией и качество жизни, оцениваемые с помощью опросника SF-36.

Двигательные нарушения, оцениваемые при помощи ESRS (шкала экстрапирамидных симптомов), достоверно уменьшились после смены терапии, хотя баллы ESRS были уже изначально низкими (средний общий балл 4,5) перед включением в исследование на монотерапии оланзапином.

Полученные результаты согласуются с результатами предыдущего двенадцатинедельного исследования пациентов, напрямую переведённых с оланзапина на пролонгированный рисперидон. Клиническое улучшение, достигнутое в данном исследовании, совпадало с предыдущими исследованиями пролонгированного рисперидона.

Результаты данного открытого исследования позволяют предположить, что применение пролонгированного рисперидона может уменьшить двигательные расстройства даже у пациентов, ранее получавших лечение антипсихотическими препаратами, у которых риск развития экстрапирамидных симптомов считается низким.

- *Долгосрочная стабильность состояния пациента*
- *Уменьшение выраженности всех групп симптомов*
- *Соблюдение режима терапии*
- *Улучшение качества жизни*

Перед тем, как выписать препарат, ознакомьтесь с полной инструкцией по медицинскому применению. Рег. удостоверение П № 015674/01 от 21.05.2004

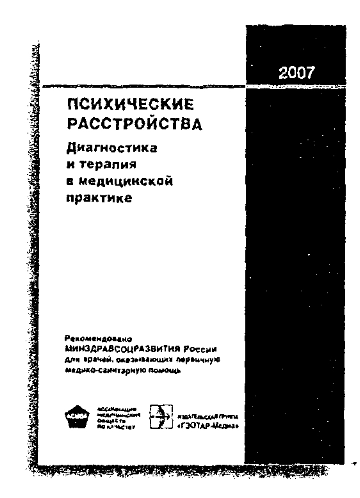
Рисполепт КОНСТА

ПЕРВЫЙ ПРОЛОНГИРОВАННЫЙ АТИПИЧНЫЙ АНТИПСИХОТИ

Россия 121614, Москва, ул. Крылатская, 1

Руководство для врачей

Психические расстройства. Диагностика и терапия в медицинской практитке. Краткое руководство



Год издания: 2007
Объём: 272 с.

Под ред. Ю.А. Александровского

Отличительные особенности

- Издание представляет собой краткое руководство по диагностике и терапии больных с психическими расстройствами в медицинской практике.
- Оно помогает ориентироваться при оценке психического состояния больных и организовывать им необходимую помощь.
- Предназначено для врачей и средних медицинских работников амбулаторных и стационарных лечебно-профилактических учреждений.

Эти исследования последовательно продемонстрировали, что пролонгированный рисперидон достоверно редуцирует позитивные и негативные симптомы шизофрении, улучшает социальное функционирование и качество жизни пациентов, получавших ранее другие антипсихотики.

Оланзапин по фармакологическому действию близок к клозапину, поскольку обладает плейоморфным рецепторным профилем со значительным аффинитетом к серотониновым, мускариновым, α_1-адренергическим, гистаминовым рецепторам. Терапевтическая активность оланзапина имеет черты сходства с эффективностью клозапина и рисперидона в отношении воздействия на позитивные, негативные и депрессивные симптомы шизофрении. Вместе с тем получены данные о большей эффективности оланзапина по сравнению с другими атипичными антипсихотиками у больных с первым психотическим эпизодом и при коррекции показателей когнитивного функционирования. Следует учитывать, что в начале терапии с использованием таблетированной формы препарата возможно быстрое появление дезингибирующего эффекта с усилением психомоторного возбуждения и тревоги. Поэтому в терапии приступов, сопрождающихся выраженным психомоторным возбуждением, показано применение инъекционной формы препарата.

Оланзапин редко вызывает экстрапирамидные расстройства или позднюю дискинезию, а наиболее частые побочные эффекты при его использовании – метаболические расстройства и увеличение массы тела. Установлено, что у пациентов, получающих оланзапин, достаточно часто повышаются уровни холестерина, липидов плазмы и возникает предрасположенность к сахарному диабету 2-го типа, однако подобные эффекты встречались одинаково часто у пациентов, получающих как оланзапин, так и клозапин. Вместе с тем получены данные о том, что повышение массы тела корреллирует с положительным ответом на приём оланзапина (т.е. служит важным прогностическим показателем терапии), а перерастает в ожирение только у 20–30% больных, набравших избыточную массу тела в процессе лечения.

При передозировке возможны седативный эффект, токсическое холинолитическое действие, эпилептические припадки, артериальная гипотензия. К настоящему времени отсутствуют убедительные данные, чтобы оценить опасность летального исхода при передозировке препарата.

Кветиапин относят к дибензотиазепиновым соединениям. Его рецепторный профиль во многом сходен с таковым у клозапина. Уровень связывания кветиапина с D_2-рецепторами низкий (менее 50%) и кратковременный даже при применении высоких его доз (Kapur Y. et al., 2005). Препарат эффективен для лечения позитивных, негативных и общих симптомов шизофрении. Существуют данные об успешном его применении как в случаях высокой резистентности к терапии, так и для улучшения показателей когнитивного функционирования больных, что даёт право рекомендовать его как антипсихотик первой линии для поддерживающей терапии шизофрении. Наконец, кветиапин обладает умеренно антидепрессивным, активирующим эффектом. Поэтому он показан в терапии депрессивно-бредовых приступов и расстройств сенесто-ипохондрического круга.

Установленная высокая тимотропная активность кветиапина объясняет тот факт, что он зарегистрирован как средство для купирования и вторичной профилактики депрессивных расстройств. Для лечения маниакальных эпизодов в рамках биполярных расстройств I и II типа кветиапин применяют в качестве дополнительного средства. Отсутствие инъекционных форм несколько лимитирует его использование у пациентов с наличием возбуждения и агрессивным поведением.

Кветиапин имеет достаточно хорошую переносимость, он практически не вызывает экстрапирамидные синдромы, за исключением случаев, когда применяют максимальные дозы. Кветиапин не вызывает гиперпролактинемии, реже, чем

оланзапин и клозапин, приводит к увеличению массы тела и нарушению толерантности к глюкозе.

Зипрасидон обладает уникальным профилем рецепторной активности. Будучи мощным антагонистом 5-HT_{2a}-рецепторов и D_2-рецепторов, он также является активным ингибитором обратного захвата серотонина и норадреналина. Клинические исследования продемонстрировали значимое превосходство зипрасидона по его воздействию на психотические симптомы и проявления агрессии по сравнению с галоперидолом. Также получены данные о положительном влиянии зипразидона на когнитивные функции больных шизофренией, равно как и на коморбидные аффективные симптомы, показатели социального функционирования. Зипрасидон обычно хорошо переносится и крайне редко вызывает экстрапирамидные синдромы, увеличение массы тела и метаболические нарушения. Чаще возникает удлинение интервала *Q–T* свыше 460 мс, поэтому больным, получающим этот препарат, целесообразно проводить ЭКГ-исследование как до назначения препарата, так и контрольное мониторирование в процессе лечения. Следует обращать особое внимание на сопутствующую терапию (приём антиаритмических средств), способную усугубить удлинение интервала *Q–T* и привести к возникновению сердечной аритмии, фибрилляции желудочков.

Сертиндол относят к дериватам фенилиндола. Он обладает высоким функциональным антагонизмом по отношению к D_2-, серотониновым (особенно 5-HT_{2a}-рецепторов) и α_1-адренергическим рецепторам. По данным электронейрохимических исследований, сертиндол избирательно ингибирует дофаминовые рецепторы в вентральном сегментарном регионе. Такая селективность, по всей вероятности, обеспечивает низкий риск возникновения экстрапирамидных синдромов и гиперпролактинемии при применении препарата. Результаты сравнительных исследований показали, что по показателю антипсихотической активности сертиндол сопоставим с галоперидолом. Препарат обладает выраженным дезингибирующим эффектом у больных с негативной и депрессивной симптоматикой, который превосходит подобный эффект рисполепта*. Существуют данные, подтверждающие также эффективность сертиндола для коррекции когнитивных нарушений у больных шизофренией. Сертиндол, как правило, хорошо переносится больными, редко вызывает седацию и поэтому рекомендован как препарат замены при возникновении побочных эффектов в процессе терапии другими современными антипсихотиками.

Из числа серьёзных побочных эффектов отмечена способность препарата удлинять интервал *Q–T*, что может привести к сердечной аритмии. При анализе постмаркетинговых исследований стало очевидно, что кардиологический профиль сертиндола не отличается от такового у других антипсихотиков нового поколения.

Арипипразол обладает сопоставимой с другими атипичными средствами антипсихотической активностью, но при этом оказывает большее воздействие на параметры когнитивного функционирования больных шизофренией. Отмеченное выше (см. табл. 34-2) уникальное фармакологическое действие препарата — частичный агонист D_2-рецепторов — позволяет снизить риск появления экстрапирамидных синдромов и гиперпролактинемии при его применении.

Амисульприд относят к классу замещённых бензамидов. Препарат селективно связывается с подтипами D_2- и D_3-дофаминергических рецепторов, не обладает сродством к подтипам D_1-, D_4- и D_5-, а также к серотониновым, H_1-гистаминовым, α_1-адренергическим и холинергическим рецепторам. При использовании в высоких дозах он блокирует постсинаптические D_2-рецепторы. В низких дозах проявляется его дезингибирующий эффект за счёт блокады пресинаптических D_2-, D_3-рецепторов, в связи с чем его применение также эффективно при лечении нега-

тивных симптомов, хотя он – не комбинированный антагонист D_2-рецепторов и рецепторов серотонина. Результаты ряда исследований говорят о выраженной антипсихотической активности препарата при применении высоких доз, которая превосходит традиционные препараты.

ИНВЕГА* (ПАЛИПЕРИДОН В ТАБЛЕТКАХ ДЛИТЕЛЬНОГО ВЫСВОБОЖДЕНИЯ) – ПРЕПАРАТ, ПРЕДОТВРАЩАЮЩИЙ ОБОСТРЕНИЕ СИМПТОМОВ У ПАЦИЕНТОВ С ДИАГНОЗОМ ШИЗОФРЕНИИ[1]

М. Крамер, MD, Дж. Симпсон, MD, В. Макиулис, MD, PhD, С. Кушнер, MD, У. Вихапуркар, PhD, П. Лим, PhD, и М. Ердекенс, MD, MBA

Компания «Джонсон и Джонсон» в 2005 году организовала исследование, целью которого были анализ и оценка эффективности палиперидона в таблетках длительного высвобождения в предупреждении обострения симптомов у больных шизофренией. В ходе исследования также производили оценку безопасности и переносимости палиперидона. В ходе многоцентрового исследования с двойным слепым контролем, а также контролем плацебо, пациенты с выраженными клиническими проявлениями, принимавшие палиперидон в таблетках длительного высвобождения в гибких дозах (3–15 мг один раз в сутки с начальной дозой 9 мг), стабилизировались в течение 8-недельной фазы подбора дозы и 6-недельной фазы стабилизации.

Первичным критерием эффективности считали время до возникновения первого рецидива симптомов шизофрении, а также изменения баллов по шкале PANSS, необходимость госпитализации, причинение себе вреда, суицидальные мысли и агрессивное поведение.

На основании подтверждения позитивной эффективности, исследование было прекращено на стадии первичного анализа, что было предусмотрено протоколом (выявлено 43 случая обострения). Первичное исследование проводили с участием 113 пациентов (средний возраст 41 год, 51% мужчин). В группе *intent-to-treat*[2]* у пациентов, принимавших палиперидон в таблетках длительного действия, по сравнению с группой плацебо было отмечено достоверно меньшее количество обострений: 14 пациентов (25%) при приёме палиперидона и 29 пациентов (53%) при плацебо. В ходе исследования была отмечена значительная разница в длительности периода до возникновения рецидива. При лечении палиперидоном время до обострения было значимо больше, чем в случае с плацебо, 83 дня и 23 дня соответственно (p=0,005).

Финальный анализ подтвердил результаты. Во время первоначального лечения палиперидоном в таблетках длительного высвобождения было отмечено значительное улучшение клинической картины. При дальнейшем исследовании тенденция улучшения клинической картины сохранялась, а также улучшались показатели повседневного социального функционирования и качества жизни.

Частота возникновения побочных эффектов была сопоставима в группах палиперидона (35%) и плацебо (40%).

Заключение: при лечении палиперидоном[3] в таблетках длительного высвобождения в сравнении с плацебо значительно увеличивалось время до обострения у пациентов с шизофренией, стабилизировалось состояние, улучша-

[1] Опубликовано на правах рекламы.
[2] **Intent-to-treat** – это выборка, при которой все пациенты, получившие хотя бы одну дозу препарата, участвуют в статистическом анализе в отличие от **per protocol**, где для статистического анализа отбирают пациентов, которые полностью закончили исследование согласно протоколу.
[3] **Инвега*** («Янссен-Силаг») – таблетки пролонгированного действия: 1 таблетка содержит палиперидона 3 мг, 6 мг, 9 мг, 12 мг.

лись показатели повседневного социального функционирования, также была отмечена хорошая переносимость препарата.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ТЕРАПИИ АТИПИЧНЫМИ АНТИПСИХОТИКАМИ

В табл. 34-5 приведены основные побочные эффекты терапии атипичным антипсихотиками.

Таблица 34-5. Побочные эффекты терапии атипичными антипсихотиками

Препарат	Экстрапирамидные синдромы	Нарушение проводимости на ЭКГ	Метаболические расстройства (увеличение массы тела, повышение содержания глюкозы, холестерина, триглицеридов в крови)		
Клозапин	– –	++	+++	++	++
Рисперидон	++	+/-	++	+/–	– –
Оланзапин	+	+/–	+++	++	++
Кветиапин	– –	+/–	+	+/–	– –
Зипрасидон	+	++	+/–	+/–	+/–
Сертиндол	– –	++	– –	+/–	– –
Арипипразол	– –	– –	+/–	– –	– –
Амисульприд	++	– –	– –	– –	+/–

Примечание. Выраженность побочных эффектов: «+++» — высокая; «++» — средняя; «+» — низкая; «+/–» — сомнительная; «– –» — отсутствует.

Экстрапирамидные синдромы. Одна из основных особенностей атипичных антипсихотиков, в отличие от традиционных, их низкая способность вызывать экстрапирамидные синдромы, что и стало прорывом в поддерживающей фармакотерапии шизофрении. Однако, как следует из данных табл. 34-5, при применении отдельных препаратов этого ряда (рисперидон, амисульприд) такие симптомы могут возникать, что требует при их назначении особого внимания.

Нарушения на ЭКГ. Возможность развития кардиологических побочных эффектов — серьёзная проблема при использовании в терапии некоторых современных антипсихотиков. В этих случаях речь идёт об удлинении интервала *Q–T*, что может приводить к возникновению аритмии. Нарушение проводимости, в первую очередь удлинение интервала *Q–T*, наиболее часто наблюдают при лечении клозапином, сертиндолом, зипрасидоном. Сопутствующая патология в виде брадикардии, атриовентрикулярной блокады, гипотиреоза может способствовать появлению данного осложнения при терапии вышеуказанными препаратами. В настоящее время рекомендуют мониторирование ЭКГ приблизительно раз в 3 мес у пациентов, получающих поддерживающую терапию атипичными антипсихотиками.

Эндокринные нарушения. В настоящее время наибольшую озабоченность вызывает способность атипических антипсихотических препаратов вызывать увеличение массы тела. Повышение массы тела, содержания глюкозы, триглицеридов в крови могут привести к нарушению обмена веществ и развитию диабета 2-го типа. Особенно необходима осторожность и проведение еженедельного контроля биохимических показателей при терапии клозапином и оланзапином. По мнению J. Geddes et al. (2000), P.B. Jones, P.F. Buckley (2006), следует признать целесообразным проведение тщательного обследования пациентов перед назначением им того или иного антипсихотика современной генерации, поскольку известно, что метаболические нарушения чаще возникают у больных, имевших наследственную предрасположенность, избыточную массу тела, нарушения липидного спектра

и гипергликемию до начала лечения. Алгоритм мониторинга, предложенного P.B. Jones, P.F. Buckley (2006), включает несколько пунктов.

- Сбор анамнеза и семейных факторов в отношении риска метаболических нарушений.
- Регистацию индекса массы тела, ЭКГ, АД и пульса до начала лечения.
- Сбор лабораторных данных (глюкоза, липидный спектр, холестерин) до начала терапии.
- Регулярный контроль индекса массы тела, витальных показателей во время лечения.
- Контроль лабораторных данных во время лечения.

Появление гиперпролактинемии при терапии антипсихотиками обусловлено центральной блокадой дофаминовых рецепторов в гипоталамусе, что приводит к высвобождению пролактина передней доли гипофиза. Наиболее часто гиперпролактинемия возникает при лечении оланзапином, рисперидоном и амисульпридом.

Агранулоцитоз — ещё одно серьёзное осложнение антипсихотической терапии. Он может наблюдаться при лечении клозапином и оланзапином. По данным J. Geddes et al. (2000), он диагностировался в течение первых 3 мес у 1–2% больных, принимавших эти препараты. В связи с этим рекомендуют еженедельный анализ крови у больных, принимающих эти средства, в течение первых 18 нед терапии и ежемесячный контроль в дальнейшем. Показано, что при снижении дозы вышеуказанных нейролептиков клинический анализ крови вновь возвращался к норме. Вместе с тем следует признать, что на сегодняшний день нет чёткой стратегии в отношении пациентов, у которых возникают приведённые побочные эффекты, связанные с нарушением метаболизма. Наиболее часто заменяют один атипичный антипсихотик на другой (Waddington J.L., O'Callaghan E., 1997). Другим перспективным направлением следует признать назначение специальной коррегирующей терапии, в частности применение препарата бромокриптина для коррекции гиперпролактинемии (Горобец Л.Н., 2007, Emsley R., Oosthuizen P., 2004). Идеальной следует считать ситуацию, при которой курацию больного с такими расстройствами осуществляют с периодическим привлечением интернистов, в частности эндокринологов, кардиологов и других специалистов.

В заключение следует отметить, что при соблюдении приведённых алгоритмов назначения и мониторинга не только психического, но и физического состояния пациентов применение препаратов второй генерации является более безопасным, чем типичных нейролептиков.

В настоящее время стадию разработки проходят ещё целый ряд антипсихотиков. Препараты следующего поколения, вероятно, будут обладать иным механизмом действия (например, иметь ГАМКергический профиль) и окажутся способными влиять на различные проявления шизофрении, в том числе на собственно дефицитарные расстройства.

Антидепрессанты

Антидепрессанты — группа психотропных средств, включающая синтетические лекарства различного химического строения (см. табл. 34-1), и препараты, имеющие природное происхождение (например, производные зверобоя).

За почти полувековой период клинического использования антидепрессантов для их систематизации были использованы различные методические подходы.

Смешанная классификация антидепрессантов

Классификация была создана в середине прошлого века и предусматривала разделение препаратов на две основные группы: необратимые ингибиторы МАО и ТА. Она имела определённое клиническое значение, поскольку на том этапе развития психиатрии было показано, что тяжёлые эндогенные депрессии лучше поддаются

терапии тиазидными диуретиками, а при невротических депрессиях более эффективно назначение ингибиторов МАО. Тем самым в ней было одновременно использовано два принципа разделения препаратов, а именно по их химической структуре и характеру терапевтического действия. В настоящее время она имеет в большей степени историческое значение, хотя в ней уже первоначально были определены основные принципы для последующей дифференцировки антидепрессантов.

КЛАССИФИКАЦИЯ АНТИДЕПРЕССАНТОВ ПО ХИМИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЕ

В клиническом аспекте она малоинформативна, так как не даёт представлений ни об эффективности, ни о побочных эффектах терапии антидепрессантами (Сарториус Н. с соавт., 2006). Однако она имеет большое значение для синтеза новых средств с учётом их стереохимических характеристик. Пример — выделение эсциталопрама, входящего наряду с R-энантиомером в молекулу циталопрама. После устранения R-циталопрама было получено более мощное влияние нового антидепрессанта на обратный захват серотонина, приводившее к большей клинической эффективности и лучшей переносимости по сравнению с предшественником. Создание этого препарата позволило исследователям говорить об *«аллостерической модуляции»*, усиливающей антидепрессивное действие, с выделением особого класса антидепрессантов — аллостерических ингибиторов обратного захвата серотонина.

ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

В её основу положены представления об эффектах, которые отражают результат воздействия антидепрессантов на различные нейромедиаторные системы. По основному механизму действия препараты разделены на следующие группы (Аведисова А.С., 2000).

- Ингибиторы пресинаптического захвата нейромедиаторов.
- Блокаторы путей метаболического разрушения нейроаминов.
- Активаторы обратного захвата серотонина.
- Антидепрессанты с рецепторным механизмом действия.

Такое разделение достаточно условно, поскольку в нём отражено только первичное фармакологическое действие антидепрессанта. Для практической работы важна суммарная оценка фармакологического профиля препарата, включающая как первичную точку его приложения, так и характер воздействия на другие рецепторы.

Далее приведена характеристика групп антидепрессантов не только зарегистрированных в Российской Федерации, но и тех, которые применяются в зарубежных клиниках. Описание последних сделано в целях информирования практикующих врачей о достоинствах и недостатках того или иного препарата из современного арсенала антидепрессантов.

Ингибиторы пресинаптического захвата нейромедиаторов

В настоящее время эти антидепрессанты наиболее широко применяются в практике. Первая гипотеза, объяснявшая механизм антидепрессивной активности имипрамина как родоначальника этой группы, выделяла его влияние на адренергические системы. Она получила дальнейшее развитие в работе J. Glowinski, J. Axelrod (1964), показавших, что имипрамин тормозит обратный захват норадреналина в окончаниях *пресинаптических нервных волокон*, что приводит к увеличению количества медиатора в синаптической щели. Позднее было обнаружено, что имипрамин тормозит не только обратный захват норадреналина, но и серотонина. В те же годы предпринимались первые попытки обнаружения связи между клиническими эффектами и фармакологическим профилем первых антидепрессантов. Было высказано предположение, что блокада обратного захвата серотонина, сопровождающаяся его накоплением, ведёт к улучшению настроения, а блокада

обратного захвата норадреналина коррелирует с повышением активности. Однако на основе первоначальных гипотез было трудно объяснить тот факт, что фармакологический эффект (повышение уровня нейромедиаторов) антидепрессантов возникает практически сразу, а терапевтическое действие проявляется только через 2–3 нед. Позднее было установлено, что терапевтическое действие антидепрессантов связано не столько с феноменом торможения обратного захвата нейромедиаторов, сколько с изменением чувствительности к ним синаптических рецепторов. Это положило начало разработкам адаптационных гипотез терапевтического действия антидепрессантов. Исследования показали, что хроническое применение большинства антидепрессантов вызывает ряд изменений на постсинаптических мембранах, таких, как уменьшение плотности серотониновых 5-HT_2- и α_2-адренергических рецепторов, увеличение количества ГАМКергических рецепторов и др. Одна из новых концепций предполагает, что депрессия является результатом нарушения работы нейрональных сетей, а работа антидепрессантов состоит в улучшении информационных процессов в поврежденных сетях. В основе повреждения этих сетей лежит нарушение процессов нейропластичности. Таким образом, оказалось, что длительный приём антидепрессантов увеличивает развитие новых нейронов в гиппокампе и других отделах лимбической системы головного мозга. Эти наблюдения особенно важны для понимания причины своеобразного действия антидепрессантов при их назначении независимо от вида препарата: клеточный ответ отсрочен по времени, что объясняет причину отставленной реакции на антидепрессивную терапию.

После открытия имипрамина синтез новых средств шёл по пути создания лекарств с близкой химической структурой, которые до сих пор по традиции называют ТА.

В англо- и русскоязычной литературе есть разногласия в терминологии. Так, в отечественной литературе под термином ТА подразумевают антидепрессанты только трициклической структуры, в то время как в англоязычной литературе в группу ТА входят препараты как трициклической, так и тетрациклической структуры. Такой подход в определённой мере искусственен, так как препараты, имеющие три- и тетрациклическую структуру, различаются не только по химическому строению, но и по механизму действия. Например, тетрациклический антидепрессант миансерин имеет уникальный механизм действия, по которому он увеличивает высвобождение норадреналина за счёт блокады пресинаптических α_2-адренорецепторов.

В дальнейшем при накоплении опыта клинического использования разработка препаратов происходила с учётом их селективности, т.е. способности избирательно влиять на определённые рецепторы.

В табл. 34-6 приведена классификация современных ингибиторов обратного захвата нейромедиаторов.

Таблица 34-6. Классификация ингибиторов обратного захвата нейромедиаторов

Механизм действия	Препараты
Неселективные ингибиторы обратного захвата нейромедиаторов (классические ТА)	Амитриптилин Имипрамин Кломипрамин Доксепин Деипрамин
Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина	Циталопрам Эсциталопрам Флувоксамин Флуоксетин Сертралин Пароксетин

Окончание табл. 34-

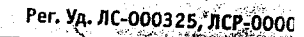
Селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина	Ребоксетин
Селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина и серотонина	Венлафаксин Дулоксетин Милнаципран
Ингибиторы обратного захвата дофамина и норадреналина	Бупропион

Неселективные ингибиторы обратного захвата нейромедиаторов. Классические ТА, в зависимости от количества метильных групп на азотной части боковой цепи, подразделяют на вторичные и третичные амины. К третичным аминам относят амитриптилин, имипрамин и кломипрамин; к вторичным — нортриптилин®, дезипрамин®. Считается, что третичные амины имеют больший аффинитет к серотониновым рецепторам, в то время как вторичные амины — к норадренергическим (Машковский М.Д., 1985). Наибольший эффект на обратный захват серотонина из группы классических ТА оказывает кломипрамин. Все препараты, относящиеся к третичным аминам, приблизительно одинаково влияют на обратный захват норадреналина. Некоторые авторы считают целесообразным выделение ТА с преобладающим серотонинергическим (С-ТА), норадреналинергическим (Н-ТА) действием. По мнению С.Н. Мосолова (1995), клиническое значение такого разделения сомнительно, и это связано не только с тем, что норадренергическая и серотонинергическая системы тесно связаны между собой, но и с тем, что большинство ТА не обладают селективностью и блокируют почти в равной степени пресинаптический захват норадреналина и серотонина. Подтверждение этого и то, что третичные амины метаболизируются в организме до вторичных аминов. Активные метаболиты этих препаратов — дезипрамин, нортриптилин и дезметилкломипрамин, влияющие на норадреналиновую трансмиссию, — принимают участие в целостном антидепрессивном эффекте препарата. Таким образом, большинство традиционных ТА представляют собой препараты, влияющие как на обратный захват серотонина, так и норадреналина. Все представители этой группы антидепрессантов оказывают весьма незначительное влияние на обратный захват дофамина. Одновременно они — соединения с широким нейрохимическим профилем и способны вызывать множество вторичных фармакодинамических эффектов. Они могут воздействовать не только на захват моноаминов, но и на центральные и периферические холинорецепторы мускаринового типа, α_1-адренорецепторы и гистаминовые рецепторы (табл. 34-7), с чем связано большинство побочных эффектов терапии.

Таблица 34-7. Вторичные фармакодинамические эффекты классических ТА

Препарат	Влияние на рецепторы		
	α_1-адренергические	мускариновые	гистаминовые
Амитриптилин	+++	+++	+++
Кломипрамин	++	++	+

Примечание. «+» — слабое воздействие; «++» — умеренное воздействие; «+++» — сильное воздействие.



АЗАФЕН® и АЗАФЕН® М

Антидепрессан

И ненастье пройде стороной

Эффективен в отношении депрессий любой этиологии

Позволяет точно подобрать индивидуальную дозу

Безопасен при длительном применении*

АЗАФЕН®МВ

Регистрационный номер: ЛСР-000002 от 02.03.2007
Торговое название: Азафен® МВ
МНН: пипофезин.
Лекарственная форма: таблетки с модифицированным высвобождением.
Состав: активное вещество: пипофезин — 150 мг.
Описание: круглые двояковыпуклые таблетки желтовато-зеленоватого цвета. Допускается наличие мраморности.
Фармакотерапевтическая группа: антидепрессант.
Код АТХ: N06AX.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Фармакодинамика

Блокируя обратный нейрональный захват моноаминов пресинаптическими мембранами, увеличивает их содержание в синаптической щели, что приводит к купированию симптомов депрессии. Наряду с этим Азафену присуща центральная антисеротониновая активность, определяющая его седативное действие. В отличие от трициклических антидепрессантов не обладает холиноблокирующими свойствами. Не влияет на активность моноаминоксидаз (МАО).

Фармакокинетика

Быстро и практически полностью всасывается в желудочно-кишечном тракте, в значительной степени подвергается биотрансформации в печени с образованием неактивных метаболитов. Время достижения максимальной концентрации (T_{Cmax}) составляет 1,2 час, период полувыведения ($T_{1/2}$) — 9 час. Выводится преимущественно с мочой.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Депрессивные расстройства легкой и средней степени тяжести (в т.ч. депрессивные состояния при хронических соматических заболеваниях).

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Гиперчувствительность, выраженные нарушения функций печени и почек, ишемическая болезнь сердца, состояние после острого нарушения мозгового кровообращения, тяжелые инфекционные заболевания, сахарный диабет, беременность, кормление грудью, детский возраст.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

Внутрь. После установления оптимальной суточной дозы с использованием таблеток Азафен по 25 мг, назначают Азафен МВ по 150 мг: 1 раз (утром) или 2 раза (утром и вечером) с учетом эффективности и переносимости.

ПЕРЕДОЗИРОВКА

Усиление побочных эффектов. Лечение симптоматическое.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ

Головная боль, головокружение, тошнота, рвота, аллергические реакции.

ЛЕКАРСТВЕННОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ

Потенцирует эффекты алкоголя и других средств, угнетающих центральную нервную систему, противогистаминных препаратов и антикоагулянтов; снижает эффективность противосудорожной терапии. Не следует назначать вместе с антидепрессантами-ингибиторами МАО или ранее 1-2 недель после их отмены.

ФОРМА ВЫПУСКА

Таблетки с модифицированным высвобождением по 150 мг.
По 10 таблеток в контурную ячейковую упаковку (ПВХ/фольга или фольга/фольга). 3 контурные упаковки по 10 таблеток вместе с инструкцией по применению помещают в пачку картонную.

УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ

Список Б. В сухом, защищенном от света месте, недоступном для детей, при температуре не выше 25°С.

СРОК ГОДНОСТИ

3 года. Не использовать после окончания срока годности, указанного на упаковке.

УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК

По рецепту.

Побочные эффекты классических ТА разнообразны.

С периферическим холиноблокирующим действием ТА связаны сухость во рту, мидриаз, повышение внутриглазного давления, нарушение аккомодации, тахикардия, запоры (вплоть до паралитического илеуса) и задержка мочеиспускания. В связи с этим препараты противопоказаны при глаукоме, гиперплазии предстательной железы. Периферические холиноблокирующие эффекты дозозависимы и исчезают после уменьшения дозы лекарства.

С центральным антихолинергическим эффектом этих антидепрессантов связано возможное развитие делирия и судорожных припадков при их приёме. Эти побочные эффекты также имеют дозозависимый эффект. В частности, риск развития делирия возрастает при концентрации амитриптилина в крови, превышающей 300 нг/мл, и значительно чаще возникает, когда концентрация достигает 450 нг/мл при приёме амитриптилина. Антихолинергическое влияние может также способствовать появлению тахикардии.

Седативный эффект связан с блокадой этими антидепрессантами гистаминовых H_1-рецепторов. Его можно использовать при лечении нарушений сна, связанных с депрессией, но дневная сонливость зачастую затрудняет терапию и вызывает у пациентов отрицательное отношение к приёму лекарств. Препараты с седативным эффектом целесообразно назначать пациентам с выраженной тревогой на первых этапах терапии, но на более поздних излишняя седация затрудняет адекватную оценку состояния пациента.

Классические ТА обладают выраженной кардиотоксичностью, которая проявляется нарушением проводимости в атриовентрикулярном узле и желудочках сердца (хининоподобное действие), аритмиями, снижением сократительной способности миокарда.

При длительном приёме классических ТА возможно повышение аппетита, а впоследствии и рост массы тела, что увеличивает и без того высокий риск формирования метаболического синдрома при депрессии.

Серьёзная причина, по которой следует быть очень осторожным при назначении классических ТА, — это частота завершённых суицидов, связанных с передозировкой препарата. В литературе отмечена прямая связь между приёмом этих средств и фатальным исходом суицидальных попыток (Frey J. et al., 2002; Gibbons R. et al., 2005; Johnson F.N. et al., 2004).

Побочные эффекты терапии заставляют проявлять осторожность при назначении классических ТА. Согласно разработанным экспертами ВОЗ современным стандартам терапии депрессий (Сарториус Н. и др., 2004) эти лекарства не препараты первой линии и их использование рекомендовано только в стационарных условиях по двум причинам. Во-первых, из-за большого количества различных побочных эффектов. Во-вторых, при назначении классических ТА необходима титрация дозы. Пациенты до назначения этих средств должны пройти обследование в целях исключения клинически значимых соматических нарушений. Учитывая выраженное кардиотоксическое действие, перед назначением препаратов этой группы необходимо проведение ЭКГ. Пациенты, у которых интервал *Q–T* больше 450 мс, представляют группу риска развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, поэтому использование этих средств нежелательно; наличие глаукомы или аденомы предстательной железы — тоже противопоказание для назначения классических ТА.

Азафен♠ (пипофезин)[1] был синтезирован как «малый» антидепрессант, сочетающий умеренный тимоаналептический и седативный эффекты, в Центре по химии лекарственных средств под руководством М.Д. Машковского. Имея трициклическую структуру, препарат практически не имеет холинолитиче-

[1] Опубликовано на правах рекламы.

ской активности, что предопределяет его хорошую переносимость и мини... побочных эффектов. В современных работах по изучению эффективности... переносимости Азафена* это было неоднократно подтверждено.

При назначении Азафена* уже с 7-го дня отмечают быструю редукцию депрессивных клинических проявлений, и к 42-му дню лечения в состоянии больных достигается полная или почти полная ремиссия заболевания.

Подтверждают также хорошую переносимость Азафена*. При исследовании эффективности и переносимости Азафена* при лечении депрессивных расстройств у неврологических больных, отрицательного влияния на сердечно-сосудистую систему выявлено не было, более того, у пациентов с исходной тахиаритмией к концу лечения ритм сердца нормализовался.

В 2007 году появилась новая форма Азафена* — таблетки с модифицированным высвобождением (Азафен МВ*). Азафен МВ* имеет количественные и качественные преимущества в сравнении с ТЦА и СИОЗС, превосходя их по активности и глубине эффекта. Азафен МВ* эффективен в меньших дозах, даёт более выраженный и быстрый антидепрессивный эффект при меньшем количестве побочных реакций.

СИОЗС — группа препаратов, неоднородных по химической структуре (одно-, двух- и многоциклические соединения), но обладающих общим механизмом действия. Антидепрессивная активность СИОЗС продемонстрирована в большом количестве контролируемых исследований. СИОЗС нашли широкое применение не только при терапии депрессии, но и для лечения заболеваний депрессивного спектра (обсессивно-компульсивные, тревожные и фобические расстройства, социальная фобия и др.). СИОЗС в современной мировой клинической практике — препараты первой линии при терапии депрессии (Lieberman J.A., Golden R.N., Stroup T.S., McEvoy J.P., 2000; Peretti A. et al., 2000; Смулевич А.Б., 2003). Эта группа включает 6 антидепрессантов: флуоксетин, флувоксамин, сертралин, пароксетин, циталопрам, эсциталопрам.

Флуоксетин из всех СИОЗС оказывает наиболее сильное ингибирующее действие на 5-HT$_{2c}$-рецепторы. Угнетение этих рецепторов влияет на активность норадреналиновой и дофаминовой систем. Это влияние определяет активизирующие свойства препарата, которые у него выражены в большей степени, чем у других СИОЗС. Такой эффект с клинической точки зрения можно охарактеризовать как неопределённый. С одной стороны, влияние препарата на 5-HT$_{2c}$-рецепторы может вызывать бессонницу, усиление тревоги, развитие возбуждения. С другой стороны, это фармакологическое действие желательно у пациентов с гиперсомнией, заторможенностью и апатоанергическими депрессиями.

Сертралин[1], в отличие от других антидепрессантов этой группы, обладает способностью блокировать обратный захват дофамина, но более слабой, чем ингибирование обратного захвата серотонина. Влияние на обратный захват дофамина происходит при использовании препарата в больших дозах. Результат аффинитета к дофаминовым рецепторам — его способность вызывать экстрапирамидную симптоматику. Сертралин эффективен при лечении меланхолических, затяжных депрессий, а также психотической депрессии.

Флувоксамин обладает своеобразным клиническим эффектом, который объясним его вторичными фармакодинамическими свойствами, а именно влиянием на σ_1-рецепторы, с которыми связана стимуляция когнитивной активности. Таким образом, флувоксамин можно считать препаратом выбора при терапии депрессии у пожилых пациентов, сопровождающейся выраженными когнитивными нарушениями. Кроме того, наличие положительного влияния на когнитивные процессы

[1] **Асентра*** (сертралин). Формы выпуска: таблетки 50 мг и 100 мг. Производитель — компания «KRKA».

и память делает целесообразным его использование у пациентов, занимающихся умственным трудом.

Пароксетин – наиболее мощный ингибитор обратного захвата серотонина, кроме того, он сильнее, чем другие СИОЗС, ингибирует обратный захват норадреналина. Этот эффект у пароксетина не столь выражен, как у ТА (амитриптилина). Препарат, по сравнению с другими СИОЗС, имеет также наибольший аффинитет к мускариновым рецепторам. Поэтому при использовании пароксетина чаще регистрируют запоры, задержку мочи, тенденцию к увеличению массы тела. Кроме того, у него сильнее, чем у других, выражен седативный эффект, который можно использовать в лечении пациентов с выраженными проявлениями тревоги.

Циталопрам обладает наибольшим по сравнению с другими СИОЗС сродством к гистаминовым H_1-рецепторам. Сродство препарата к H_1-рецепторам, например, более чем в 100 раз превышает таковое у флувоксамина. С этим связана способность циталопрама усиливать тягу к углеводам и таким образом способствовать развитию ожирения.

Эсциталопрам – активный S-энантиомер циталопрама. Эсциталопраму присущ и несколько иной, чем у других серотонинергических антидепрессантов, механизм действия: он взаимодействует не только с первичным местом связывания белка-транспортёра серотонина, но и со вторичным (аллостерическим) местом, что приводит к более быстрой, мощной и стойкой блокаде обратного захвата серотонина за счёт модулирующего влияния аллостерического связывания. В то же время эсциталопрам характеризуется меньшим сродством к гистаминовым H_1-рецепторам по сравнению с циталопрамом.

Побочные эффекты СИОЗС связаны с влиянием на серотониновую трансмиссию. Серотониновые рецепторы широко представлены в центральной и периферической нервной системе, а также в органах и тканях (гладкой мускулатуре бронхов, желудочно-кишечного тракта, стенок сосудов и др.). Наиболее частые побочные эффекты – нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта: тошнота, реже рвота, диарея (из-за чрезмерной стимуляции 5-HT_3-рецепторов серотонина 3 подтипа). Эти расстройства весьма часто (в 25–40% случаев) возникают на ранних этапах терапии и носят транзиторный характер. Для уменьшения вероятности их возникновения рекомендуют начинать терапию с низких суточных доз препаратов с последующим её увеличением к 4–5-му дню лечения.

Возбуждение серотониновых рецепторов может сопровождаться тремором, гиперрефлексией, нарушением координации движений, дизартрией, головной болью. Примерно у 30% больных на фоне приёма СИОЗС (особенно пароксетина, сертралина) возникают сексуальные расстройства, выражающиеся в ослаблении эрекции, задержке эякуляции, частичной или полной аноргазмии, что часто приводит к отказу от продолжения терапии. Эти нежелательные явления также носят дозозависимый характер и при их появлении рекомендуют уменьшение дозы препарата.

Самое опасное осложнение терапии этими антидепрессантами – «серотониновый синдром». По данным С.Н. Мосолова и соавт. (1995), начальные проявления серотонинового синдрома затрагивают главным образом желудочно-кишечную и нервную системы организма. Вначале возникают бурление, колики в животе, метеоризм, жидкий стул, тошнота, реже рвота и другие диспепсические явления. Неврологические симптомы включают экстрапирамидную симптоматику (тремор, дизартрию, неусидчивость, мышечный гипертонус), гиперрефлексию и миоклонические подергивания, которые обычно начинаются со ступней и распространяются по всему телу. Могут возникать двигательные расстройства в виде атаксии (выявляют с помощью проб). Хотя серотонинергические антидепрессанты практически не влияют на сердечно-сосудистую систему и даже способны замедлять сердечный

ритм, при развитии серотонинового синдрома часто наблюдают тахикардию, повышение АД.

При утяжелении общего состояния у многих больных развивается маниакальноподобное состояние (не путать с возможной инверсией аффекта!) со скачкой идей, ускоренной смазанной речью, нарушением сна, гиперактивностью, а иногда со спутанностью сознания и симптомами дезориентировки. Заключительная стадия серотонинового синдрома очень напоминает картину ЗНС : резко повышается температура тела, появляются профузный пот, маскообразное лицо, его сальность. Смерть наступает от острых сердечно-сосудистых нарушений. Такое злокачественное течение бывает крайне редко (описаны отдельные случаи при сочетании применения СИОЗС с ингибиторами МАО), однако характерные желудочно-кишечные и неврологические расстройства достаточно часто встречаются при сочетанной терапии серотонинергическими препаратами, а в комбинации с ингибиторами МАО, по некоторым данным, — почти у половины больных.

При возникновении серотонинового синдрома необходимо немедленно отменить препарат и назначить больному антисеротониновые средства: β-адреноблокаторы (пропранолол), бензодиазепины и др.(Крылов В.И., 2003).

Селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина и серотонина называют также препаратами двойного действия. Это средства, механизм действия которых, подобно классическим ТА, связан со способностью ингибировать обратный захват двух нейромедиаторов, но по профилю переносимости они более близки к СИОЗС. В процессе клинических исследований они зарекомендовали себя как антидепрессанты с выраженной тимоаналептической активностью.

Венлафаксин[1] не имеет сродства к М-холино-, α-адрено- или H_1-рецепторам. Он обладает широким терапевтическим диапазоном. Блокада обратного захвата серотонина и норадреналина носит дозозависимый характер. При использовании высоких доз препарата существует риск повышения АД. При отмене венлафаксина часто возникает синдром отмены.

Дулоксетин, подобно венлафаксину, лишён значимого сродства к М-холино-, α-адрено- или H_1-рецепторам. По влиянию на норадреналиновую трансмиссию он существенно превосходит другие препараты этой группы. Мощное воздействие на обмен норадреналина определяет менее благоприятный профиль переносимости венлафаксина в сравнении с СИОЗС (Nemeroff C.B. et al., 2003) из-за опасности развития приступов тахикаридии и повышения АД.

Милнаципран имеет более мощное влияние на норадреналиновую трансмиссию, чем на серотониновую. В минимальных дозах (50 мг/сут) милнаципран работает как селективный ингибитор обратного захвата норадреналина, но при повышении дозы присоединяется серотонинергический эффект. Как и остальные селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина, милнаципран не имеет сродства к М-холино-, α-адрено- или H_1-рецепторам и др. По профилю побочных эффектов милнаципран близок к СИОЗС, но чаще регистрируют головокружение, повышенное потоотделение и задержку мочеиспускания.

Блокаторы путей метаболизма нейроаминов (ингибиторы моноаминоксидазы)

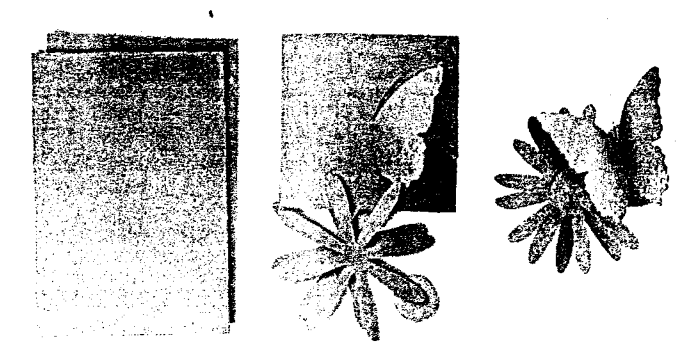
МАО — специфический фермент, катализирующий окислительное дезаминирование моноаминов, играет ключевую роль в метаболизме и инактивации серотонина, норадреналина и частично дофамина. Механизм действия ингибиторов МАО состоит в блокаде этого фермента, что ведёт к замедлению метаболической деградации нейромедиаторов-моноаминов с увеличением их внутриклеточного содержания и пресинаптического высвобождения. Эффект ингибирования про-

[1] **Велаксин*** (венлафаксин). Формы выпуска: капсулы пролонгированного действия 75 мг, 150 мг N. 28; таблетки 37,5 мг, 75 мг N. 28. Производитель — ОАО «Фармацевтический завод Эгис» (Венгрия).

Велафакс®

венлафаксин

Регистрационный № ЛС-000676 от 26.08.2005



Три уверенных шага из депрессии

Плизил®

пароксетин

ваша светлость!

Регистрационный № ЛС-002327 от 08.12.2006

Краткая ИНСТРУКЦИЯ по применению препара[...]

ПЛИЗИЛ (PLISIL)

Регистрационный номер: ЛС-002327 от 08.12.2006
Торговое название препарата: Плизил
Международное непатентованное название: пароксетин
Лекарственная форма: таблетки, покрытые пленочной оболочкой.
Состав: 1 таблетка, покрытая оболочкой содержит:
в пересчете на пароксетин 20 мг; и *вспомогательные вещества*
Фармакологические свойства
Пароксетин является мощным и селективным ингибитором захвата 5-гидрокситриптамина (5-НТ, серотонина) нейронами голо[...] что определяет его антидепрессивное действие и эффективность при лечении обсессивно-компульсивного (ОКР) и паническо[...]тва.
Показания к применению
- депрессия всех типов, включая реактивную, тяжелую эндогенную депрессию и депрессию, сопровождающуюся тревогой;
- обсессивно-компульсивное расстройство (ОКР);
- паническое расстройство, в том числе с агорафобией;
- социальное тревожное расстройство / социальная фобия;
- генерализованное тревожное расстройство;
- посттравматическое стрессовое расстройство.

Противопоказания
- гиперчувствительность к компонентам препарата;
- одновременный прием с ингибиторами МАО и в течение 14 дней после их отмены;
- беременность и период лактации
- дети и подростки в возрасте до 18 лет (эффективность и безопасность не установлена).

Способ применения и дозы
Внутрь, 1 раз в сутки, утром, во время еды. Таблетку проглатывают целиком, запивая водой. Доза подбирается индивидуально [...] первых двух-трех недель после начала терапии и впоследствии при необходимости корректируется.
При депрессиях - 20 мг 1 раз в сутки. В случае необходимости дозу постепенно увеличивают на 10 мг/сут, максимально до 50 мг [...] зависимости от реакции пациента
При обсессивно-компульсивных расстройствах начальная терапевтическая доза – 20 мг/сутки с последующим еженедельным увели[...] на 10 мг. Рекомендуемая средняя терапевтическая доза - 40 мг/сут, при необходимости доза может быть увеличена до 60 мг/сут.
При панических расстройствах начальная доза - 10 мг/сут (для снижения возможного риска развития обострения панической симпто[...]ки), с последующим еженедельным увеличением на 10 мг. Средняя терапевтическая доза - 40 мг/сут. Максимальная доза - 50 мг/сут.
Социально-тревожные расстройства/социофобия: начальная доза составляет 20 мг в сутки, при отсутствии эффекта в течение [...]нимум двух недель возможно увеличение дозы максимально до 50 мг в сутки. Дозу следует увеличивать на 10 мг с интервалами [...] недели в соответствии с клиническим эффектом.
Посттравматические нарушения психики: для большинства пациентов начальная и терапевтическая дозы составляют 20 мг в сутки [...] некоторых случаях рекомендуется увеличение дозы пароксетина максимально до 50 мг в сутки. Дозу следует увеличивать на 10 мг [...] неделю в соответствии с клиническим эффектом.
Генерализованные тревожные расстройства: начальная и рекомендуемая дозы – 20 мг в сутки.
При почечной и/или печеночной недостаточности рекомендуемая доза составляет 20 мг в сутки.
Применение пароксетина *у детей* не рекомендуется, поскольку его безопасность и эффективность в этой популяции не установлены.
Побочное действие
См. ИНСТРУКЦИЯ по медицинскому применению препарата ПЛИЗИЛ (PLISIL)
Взаимодействие с другими лекарственными средствами
Прием пищи и антацидных средств не влияет на всасывание и фармакокинетические параметры препарата.
Пароксетин несовместим с ингибиторами МАО, тиоридазином.
При одновременном назначении с пароксетином увеличивается концентрация проциклидина.
Во время терапии пароксетином следует воздерживаться от приема алкоголя в связи с возможным усилением токсического эффе[...]голя.
Особые указания
Во избежание развития злокачественного нейролептического синдрома с осторожностью назначают пациентам, принимающим н[...]тики.
Пароксетин не ухудшает когнитивные и психомоторные функции, тем не менее, как и при лечении другими психотропными преп[...] пациенты должны соблюдать осторожность при управлении автомобилем и движущимися механизмами.
В период лечения следует воздерживаться от употребления алкоголя и от занятий потенциально опасными видами деятельности, тр[...]ми повышенной концентрации внимания и быстроты психомоторных реакций.
Форма выпуска:
Таблетки, покрытые пленочной оболочкой. №30
Срок годности:
3 года. Не применять после истечения срока годности указанного на упаковке.
Условия отпуска:
По рецепту
Производитель:
Плива Хрватска д.о.о.
Прилаз баруна Филиповича, 25
10000 Загреб, Хорватия
Представительство компании «Плива Хрватска д.о.о.» в РФ:
117418 г. Москва, ул. Новочеремушкинская, д.61
тел.: (495) 937-2320, факс (495) 937-2321

является уже при однократном применении препаратов. Ингибиторы МАО вызывают также дезаминирование β-фенилэтиламина, дофамина, тирамина, поступающих в организм с пищей. Нарушение дезаминирования тирамина неселективными необратимыми ингибиторами МАО приводит к возникновению так называемого сырного (или тираминового) синдрома, проявляющегося развитием гипертонического криза при употреблении пищевых продуктов, богатых тирамином (сыр, сливки, копчёности, бобовые, пиво, кофе, красные вина, дрожжи, шоколад, говяжья и куриная печень и др.). При использовании неселективных необратимых ингибиторов МАО эти продукты из рациона необходимо исключить.

Ингибиторы МАО делятся на две группы:

- неселективные необратимые ингибиторы МАО (ниаламид);
- селективные обратимые ингибиторы МАО (пирлиндол, моклобемид, бефол, тетриндол).

Клинический опыт, подтвердивший выраженность и потенциальную опасность побочных эффектов необратимых ингибиторов МАО (гепатотоксичность, потенцирование прессорных эффектов тирамина), связанных с длительным, усиливающимся по мере приёма или необратимым угнетением ферментативной активности, потребовал отказа от широкого применения средств этого ряда. В настоящее время они рассматриваются только в качестве препаратов второй линии.

Селективные обратимые ингибиторы МАО обладают высокой антидепрессивной активностью, хорошей переносимостью и меньшей токсичностью. Их считают столь же эффективными, как и ТА и СИОЗС, но несколько менее эффективными, чем необратимые ингибиторы МАО (Lotufoneto F. et al., 1999). Среди побочных эффектов этих препаратов необходимо отметить нерезко выраженные сухость во рту, тахикардию, диспептические явления; в редких случаях могут возникнуть головокружение, головная боль, тревога, беспокойство и кожные аллергические реакции. Высок риск развития серотонинового синдрома при сочетании ингибиторов МАО с другими антидепрессантами, повышающими уровень серотонина, — СИОЗС, ТА, специфическими серотонинергическими антидепрессантами. Для предотвращения развития тяжёлых нежелательных явлений необходимо соблюдать интервал при назначении серотонинергических препаратов, который зависит от времени полувыведения используемых препаратов, но не менее 2 нед до и после назначения необратимых ингибиторов МАО. При использовании ингибиторов МАО после флуоксетина свободный от приёма препаратов интервал увеличивают до 4 нед. При назначении серотонинергических препаратов после обратимого ингибитора МАО моклобемида он может быть сокращён до 3 дней. Ограничения в диете тираминсодержащих продуктов при использовании обратимых ингибиторов МАО не столь строгие, но зависят от дозы препарата. Так, при применении моклобемида в дозах свыше 900 мг/сут риск взаимодействий с тирамином становится клинически значимым (Bonnet A.E., 2003).

Пирлиндол (*пиразидол**) — отечественный антидепрессант, разработанный более 30 лет назад совместно фармакологами ВНИХФИ и психиатрами научно-исследовательского института психиатрии Министерства здравоохранения РФ. На протяжении почти 20 лет препарат успешно применяли для лечения депрессий до того момента, как в связи с экономической ситуацией его производство было прекращено. После десятилетнего перерыва производство возобновлено в 2002 г. Этот препарат — один из первых представителей селективных обратимых ингибиторов МАО. По своему химическому строению он относится к группе четырёхциклических антидепрессантов. Пирлиндол обнаруживает оригинальный механизм действия, обладая способностью одновременно ингибировать активность МАО и блокировать пути метаболического разрушения моноаминов, избирательно дезаминируя серотонин и адреналин. Воздействуя таким образом на известные к настоящему времени нейрохимические механизмы возникновения депрессий, препарат реализует свои антидепрессивные свойства.

Пирлиндол быстро всасывается, абсорбция замедляется приёмом пищи. Биодоступность составляет 20–30%. Более 95% препарата связывается с белками плазмы крови. Основной путь метаболизма – почечный. Фармакокинетика пирлиндола не обнаруживает линейной дозозависимости. Период полувыведения колеблется от 1,7 до 3,0 ч.

Результаты научных исследований в первые два десятилетия после создания пирлиндола показали значительное своеобразие препарата. В этих работах показана несомненная действенность пирлиндола в отношении депрессивных симптомов, достаточно быстрое наступление лечебного эффекта и высокая безопасность применения. Пирлиндол не превосходил антидепрессанты I поколения по мощности тимоаналептического воздействия и даже уступал им в этом, но обнаруживал определённые преимущества в связи с тем, что не вызывал обострения психотической симптоматики, взбудораженности и инверсии аффекта. Активирующее влияние пирлиндола характеризовалось мягкостью воздействия на симптомы заторможенности и адинамии, не приводило к усилению тревоги, ажитации и напряжённости. Единодушно признавали широкий спектр терапевтического воздействия препарата на проявления депрессии, в связи с чем пирлиндол называли препаратом универсального, сбалансированного действия. Наиболее интересная особенность антидепрессивного действия пирлиндола состояла в сочетании активирующего и одновременно противотревожного эффекта при отсутствии гиперседации, сонливости и усиления заторможенности, которые, как известно, свойственны тиазидным диуретикам. Отмеченное отсутствие резкой диссоциации между активирующим и анксиолитическим действием пирлиндола обусловливало гармоничное терапевтическое воздействие на симптомы депрессии. Уже в самом начале клинического изучения препарата был замечен его дозозависимый эффект. Использование препарата в малых и средних дозах (75–125 мг/сут) выявляло более отчётливо его активирующее действие, при увеличении дозы (до 200 мг/сут и выше) более очевидным был противотревожный компонент действия.

Возвращение пирлиндола в клиническую практику подтвердило его востребованность и возможность конкурировать с новыми антидепрессантами благодаря практическому отсутствию холинолитических побочных эффектов, сравнительно высокой эффективности и доступности приобретения. С точки зрения клинициста, стоящего перед выбором антидепрессанта в конкретной клинической ситуации, важно, что пирлиндол имеет свою терапевтическую нишу, границы которой существенно расширились в связи с тем, что стали чаще выявлять депрессии лёгкой и умеренной тяжести с атипичной картиной и превалированием тревожно-ипохондрических нарушений в их структуре. Лечением этих широко распространённых расстройств занимаются и психиатры, и интернисты. Назначение пирлиндола совершенно обосновано и приносит наибольший эффект при размытых, недостаточно чётко оформленных или полиморфных депрессивных синдромах, а также при неустойчивых состояниях с колебаниями глубины и изменчивостью структурных компонентов депрессии.

В проведённых уже в настоящее время исследованиях психофармакологическую активность пирлиндола оценивали с позиций концепции позитивной и негативной аффективности в понимании А.Б. Смулевича (2003). Показано, что при лечении депрессий непсихотического уровня пирлиндол обнаруживает достоверную эффективность при депрессиях с преобладанием позитивной аффективности (витальные, тревожные и сенесто-ипохондрические симптомы). Депрессии с негативной аффективностью (апатоадинамические, деперсонализационные) значительно хуже отвечали на лечение пирлиндолом.

Помимо использования препарата в общей психиатрии показано, что пирлиндол можно с успехом применять для купирования аффективных расстройств, сопутствующих самой разнообразной патологии внутренних органов, например, в лечении вегетативных и соматизированных депрессий.

Доказана хорошая переносимость препарата при сочетании психической и соматической патологии и возможность сочетания с базисной терапией. Препарат не обладает кардиотоксичностью, не влияет на уровень АД, ЧСС, не вызывает ортостатической гипотензии и обнаруживает протективные свойства в условиях гипоксии тканей вследствие нарушения кровообращения. Отмечено, что пирлиндол не вступает в клинически значимое взаимодействие с основными кардиотропными средствами, применяемыми при лечении ишемической болезни сердца.

Лечение пирлиндолом, как правило, не сопровождается развитием клинически значимых нежелательных эффектов или они очень редки в сравнении с встречающимися при применении тиазидных диуретиков и необратимых ингибиторов МАО. Обычно не наблюдают ортостатическую гипотензию и нарушения сердечного ритма. Не отмечают свойственные некоторым антидепрессантам отклонения в половой сфере. Такие холинолитические эффекты, как сонливость и седация, обнаруживают очень редко. В то же время назначение пирлиндола обычно не приводит к усилению или развитию бессонницы и ажитации, редко вызывает желудочно-кишечные расстройства. Пирлиндол не совместим с другими ингибиторами МАО, в том числе с препаратами, обладающими подобной активностью (фуразолидон, прокарбазин, селегилин). При совместном применении пирлиндола с адреномиметиками и продуктами, содержащими тирамин, возможно усиление прессорного эффекта. Нежелательно одновременно принимать пирлиндол и гормоны щитовидной железы вследствие риска развития артериальной гипертензии. Пирлиндол обладает способностью усиливать действие анальгетиков. Применение пирлиндола одновременно с тиазидными диуретиками и СИОЗС нежелательно, так как возможно появление симптомов серотонинергической гиперактивности, но допустимо их назначение сразу после отмены пирлиндола. Установлено, что пирацетам усиливает действие пирлиндола, как и других антидепрессантов, что может иметь значение в тактике противорезистентной терапии депрессий. При сочетании пирлиндола с диазепамом ослабевает седативное действие диазепама без уменьшения его анксиолитического эффекта, при этом противосудорожные свойства диазепама даже усиливаются. Данное взаимодействие пирлиндола с диазепамом может быть использовано для уменьшения побочных эффектов терапии бензодиазепинами.

Пирлиндол назначают внутрь в таблетках по 25 или 50 мг. Начальные суточные дозы составляют 50–100 мг, наращивание дозы осуществляют постепенно под контролем клинического действия и переносимости до 150–300 мг/сут. Для лечения депрессий лёгкой и умеренной степени обычно достаточно суточной дозы в 100–200 мг, при более тяжёлых депрессивных состояниях доза препарата может быть увеличена до 250–300 мг/сут. Максимальная суточная доза равна 400 мг. Суждение об эффективности лечения можно выносить после 3–4 нед приёма. При достижении положительного результата профилактическую терапию следует продолжать в течение 4–6 мес. Отмену препарата проводят после постепенного снижения дозы в течение месяца под контролем психического состояния во избежание развития синдрома отмены с вегетативной симптоматикой (тошнота, анорексия, головная боль, головокружение).

Токсикологические исследования показали отсутствие потенциально опасных токсических эффектов пирлиндола даже при длительном применении доз, превышающих терапевтические. Не обнаружено клинически значимых мутагенных, канцерогенных и кластогенных (индукция хромосомных аберраций) свойств.

Таким образом, успешный прошлый опыт применения пирлиндола, воспроизведённый в современных исследованиях, подтверждает необходимость его использования в лечении широкого круга депрессий в общей психиатрии и соматической медицине.

Активаторы обратного захвата серотонина

К этой группе относят тианептин (коаксил*), который по химической структуре представляет собой ТА, но обладает особым механизмом действия. Как известно,

все клинически эффективные антидепрессанты вызывают увеличение концентрации нейротрансмиттеров, прежде всего серотонина, в синаптическом пространстве путём ингибирования их обратного захвата, т.е. обладают серотонинпозитивной активностью. Тианептин стимулирует захват серотонина и, следовательно, обладает серотониннегативной активностью. Кроме того, сравнительно недавно появился новый взгляд на механизм действия тианептина. Было сделано предположение о наличии у него нейропротективных эффектов, усиливающих антидепрессивную активность этого препарата. Таким образом, изменения нейрогенеза и нейропластичность, например, в гиппокампе, может играть значительную роль в эффективности этого антидепрессанта. По экспериментальным данным, тианептин проявляет фармакологические свойства, характерные для антидепрессантов. Клинические исследования, включая результаты сравнительных многоцентровых испытаний, указывают на эффективность тианептина при терапии невротических и гипопсихотических депрессий (Мосолов С.Н., 2004). Известно также, что препарат обладает анксиолитической активностью. К достоинствам тианептина следует отнести его высокую безопасность. Он не вызывает побочные когнитивные, психомоторные сердечно-сосудистые расстройства, нарушения сна, сексуальную дисфункцию и не оказывает влияния на массу тела.

Антидепрессанты с рецепторным механизмом действия

Препараты этой группы существенно отличаются по механизму действия от других антидепрессантов, что видно из данных, приведённых в табл. 34-8.

Таблица 34-8. Антидепрессанты с рецепторным механизмом действия

Механизм действия	Препарат
Антагонист α_2-адренорецепторов	Миансерин
Норадренергические и специфические серотонинергические антидепрессанты	Миртазапин
Антагонисты 5-HT_{2c}-рецепторов и агонист мелатонин-1-рецепторов	Агомелатин

Миансерин (четырёхциклический антидепрессант) имеет уникальный механизм действия, представленный увеличением высвобождения норадреналина за счёт блокады пресинаптических α_2-адренорецепторов. Эти рецепторы, которые стимулирует внутрисинаптический норадреналин, в обычном состоянии уменьшают высвобождение ионов кальция и тем самым понижают кальцийзависимое высвобождение норадреналина. Миансерин, блокируя пресинаптические α_2-адренорецепторы, увеличивает внутринейрональную концентрацию кальция, что и усиливает высвобождение норадреналина. Миансерин оказывает антидепрессивное действие, сопровождающееся противотревожным и седативным эффектами. Характерные побочные эффекты миансерина, такие, как ортостатическая гипотензия и седативное действие, связывают с влиянием препарата на α_1-адрено- и H_1-гистаминовые рецепторы мозга.

Миртазапин (четырёхциклическое соединение) — норадренергический специфический серотонинергический антидепрессант. Механизм действия препарата достаточно сложен. Блокируя α_2-адренорецепторы, он увеличивает высвобождение норадреналина, что приводит к усилению норадренергической нейротрансмиссии. Повышение серотониновой трансмиссии происходит посредством двух механизмов. Во-первых, это влияние препарата на α_1-адренорецепторы, которые расположены на телах клеток серотонинергических нейронов. Стимуляция этих рецепторов приводит к увеличению скорости высвобождения серотонина. Другой механизм действия миртазапина связан с влиянием на α_2-адренорецепторы, расположенные на терминалях серотонинергических нейронов. Препарат предотвращает ингибирующее действие норадреналина на серотонинергическую передачу [illegible]

При тяжелой депрессии и депрессии, смешанной с состоянием тревоги

℞ **Единственный в России комбинированный препарат - антидепрессант**

АМИКСИД

Амитриптилин + Хлордиазепоксид - Sun

Для общего контроля симптомов депрессии и тревоги

- Эффективно снимает депрессию
- Помогает избавиться от сопутствующего состояния тревоги
- Восстанавливает нормальный сон

Для получения более подробной информации обращайтесь в Представительство компании:
Россия, Москва 117420, у. Профсоюзная 57, Офис 722,
334-28-23; 95) 332-61-13
pharm@ v.sunphar

Амиксид (AMIXID)

Показания к применению.

Депрессии различного генеза с сопутствующим [illegible] и синдром

Способ применения и дозы.

Внутрь в индивидуальной дозировке. Начальная доза — по 1 таблетке 2-3 р в день. Суточная доза может быть 6 таблеток (в несколько приемов). Высокие дозы отменяют постепенно.

Противопоказание.

Острый инфаркт миокарда, одновременный прием ингибиторов МАО, повышенная чувствительность к компонентам препарата, беременность.

Предостережение.

С осторожностью назначают при задержке мочи, повышенном внутриглазном давлении, закрытоугольной глаукоме, заболеваниях сердечно-сосудистой системы, гипертиреозе, нарушениях функции печени и почек; для лиц, работа которых требует повышенного внимания. Возможно привыкание.

Взаимодействие.

Не совместим с алкоголем. Усиливает действие антидепрессантов, снотворных, противосудорожных, нейролептиков, опиоидных анальгетиков; блокирует действие гуанетидина. При одновременном назначении циметидина возможно повышение аминтриптилина в плазме крови.

Форма выпуска.

Таблетки, в упаковке — 10 штук.

Условия хранения.

При комнатной температуре в местах недоступных для детей.

Срок годности

4 года.

влияний отмечен умеренный аффинитет препарата к гистаминовым рецепторам, вследствие чего при его приёме возможно появление сонливости и увеличение аппетита.

Не так давно разработанный **агомелатин** работает одновременно как агонист мелатонин-1-рецепторов и как антагонист 5-HT_{2c}-рецепторов. Результаты предварительных исследований дают основания считать, что этот препарат обладает анксиолитической активностью и способен форсировать ресинхронизацию циркадного ритма.

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ АНТИДЕПРЕССАНТОВ

Выделение показаний для дифференцированного назначения антидепрессантов, основанных на оценке клинической структуры, обязано многочисленным работам отечественных психиатров.

В основу разделения антидепрессантов с использованием клинических данных первоначально были положены две важные составляющие депрессивного аффекта — тревога и заторможенность. Так, амитриптилин расценивали как препарат с преимущественно седативным действием, а мелипрамин относили к средствам, активизирующим больного. Такой подход не лишён целесообразности и его до настоящего времени применяли при группировке антидепрессантов. Пример — классификация, предложенная С.Н. Мосоловым (1996), в которой препараты разделены на три группы: обладающие седативным, активизирующим и сбалансированным действием. Целесообразность такого подхода состоит в выделении клинических «мишеней» для назначения того или иного препарата. Однако, по мнению А.С. Аведисовой (2005), такое разделение достаточно спорно, поскольку позволяет один и тот же эффект антидепрессанта рассматривать как терапевтический или как побочный в зависимости от ситуации. Так, транквилизирующий и седативный эффект (редукция тревоги, улучшение сна) можно расценить как терапевтический у одних больных и как побочный (сонливость, вялость, снижение концентрации внимания) — у других, а активирующее действие — как терапевтическое (повышение активности, уменьшение астенических проявлений) или как побочное (раздражительность, внутреннее напряжение, беспокойство). Кроме того, эта систематизация не разграничивает седативный и анксиолитические эффекты антидепрессантов. Между тем многие антидепрессанты нового поколения — СИОЗС, селективные стимуляторы обратного захвата серотонина — практически лишены седативных свойств, но обладают выраженным анксиолитическим действием.

Несомненно, разработка и систематизация антидепрессантов с привлечением клинических данных представляет собой важное направление в клинической психиатрии. Однако обращает на себя внимание многократно подтверждённый к настоящему времени факт эффективности практически всех используемых антидепрессантов (первой и последующих генераций), которая не превышает 70%. Вероятно, это связано с тем, что депрессия представляет собой патогенетически неоднородное состояние.

В последние годы проводят работы, ориентированные на выделение дифференцированных показаний для назначения антидепрессантов с учётом патогенетических особенностей различных составляющих депрессивного состояния. В качестве примера на рис. 34-2 приведена функциональная модель, демонстрирующая полученные связи различных подтипов депрессии и их клинических характеристик с нарушениями в трансмиссии различных нейромедиаторов. Эта модель, по мнению предложивших её авторов, может быть использована для предикции ответа на антидепрессивную терапию. Так, терапию немеланхолической депрессии целесообразно начинать с СИОЗС. При регистрации меланхолической депрессии необходимо использовать препараты с двойным механизмом действия или ТА.

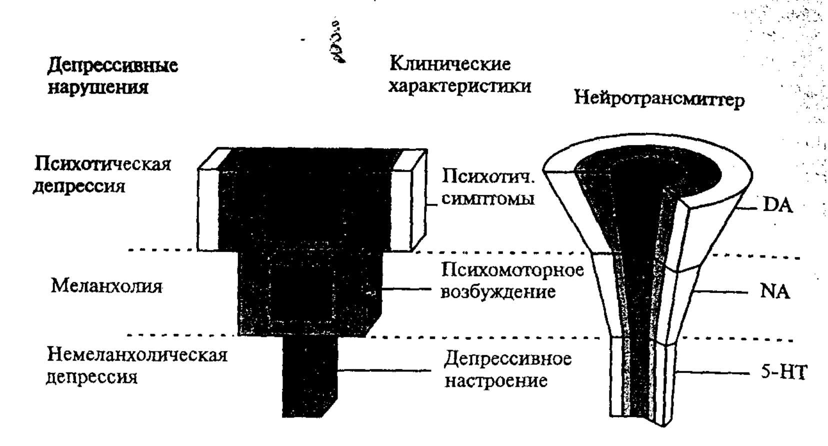


Рис. 34-2. Функциональная модель различных видов депрессии.

При психотической депрессии необходимо расширение рецепторного воздействия и назначение средств, оказывающих влияние на дофаминовую трансмиссию, т.е. надо комбинировать антидепрессанты с антипсихотиками или использовать антидепрессанты, оказывающие влияние на дофаминовую передачу. Такой подход, безусловно, для проверки его эффективности требует проведения специальных клинических исследований, но представляется многообещающим для создания клинической или даже патогенетической классификации.

ОТМЕНА АНТИДЕПРЕССАНТОВ

Внезапное прекращение приёма препаратов может привести к возникновению симптомов отмены, которые были описаны для всех типов антидепрессантов, но особенно характерны для СИОЗС и ингибиторов МАО. Эти симптомы – возбуждение, нарушение сна, повышенная потливость, неприятные гастроинтестинальные ощущения и головная боль – могут сохраняться до 2 нед. Такая симптоматика увеличивает риск раннего рецидива и может негативно влиять на терапевтический альянс. Внезапное прекращение лечения ТА может привести к возникновению холинергического синдрома у восприимчивых пациентов, особенно у пожилых и пациентов с неврологической симптоматикой.

Нормотимики

Вторичное профилактическое действие психофармакотерапии подразумевает способность ряда препаратов при длительном приёме предотвращать наступление или значительно смягчать выраженность очередной аффективной фазы или шизоаффективного приступа. Понятие вторичной лекарственной профилактики стало применяться с 60-х гг. XX в. Для обозначения такого превентивного действия препаратов M. Schou предложил термин «нормотимический», т.е. выравнивающий настроение. Этот термин подразумевает бимодальность действия лекарства в виде способности подавлять развитие симптоматики обоих полюсов, не вызывая инверсии аффекта, и фиксации состояния больного на стабильном уровне.

КЛАССИФИКАЦИЯ НОРМОТИМИКОВ

В настоящее время к нормотимическим препаратам относят:

- соли лития (карбонат лития, пролонгированные препараты лития);
- противоэпилептические препараты:
  - производные карбамазепина;
  - производные вальпроевой кислоты;
  - противоэпилептические препараты III поколения (ламотриджин);
- блокаторы кальциевых каналов (верапамил, нифедипин, дилтиазем).

Соли лития

В качестве средства превентивной терапии соли лития стали применять с 1963 г., и к концу 60-х гг. выяснилось, что их продолжительное применение оказывает явное профилактическое влияние у больных с рекуррентными аффективными расстройствами. Оказалось, что литий предотвращает патологические фазовые расстройства настроения и психической деятельности, т.е. стабилизирует фоновые эмоциональные состояния человека. Именно поэтому соли лития способствовали выделению самостоятельного класса психотропных препаратов под названием нормотимики, или тимостабилизаторы (тимоизолептики — в соответствии с номенклатурой Delay J., Deniker P., 1961).

Согласно современным данным основное показание для лечебного применения солей лития — гипоманиакальные и маниакальные состояния средней тяжести, причём эффективность терапии тем выше, чем проще синдром, т.е. чем больше его психопатологические особенности приближаются к типичной (классической) мании. Целесообразность применения лития в лечении депрессии остаётся спорной. Соли лития нельзя считать эффективным антидепрессивным средством. Литий оказывает положительное терапевтическое действие лишь при неглубоких депрессивных состояниях, смешанных с аффектом, т.е. сохраняющих вкрапления прежних маниакальных фаз. Литий не показан для лечения тяжёлых эндогенных депрессий, нецелесообразно также его назначение при реактивных и невротических депрессиях. При этом существуют рекомендации по включению лития в лечебную схему при терапии резистентных депрессивных состояний. Профилактическую терапию проводят длительное время (иногда годами). Резкое прекращение приёма нормотимиков может привести к быстрому возникновению аффективных расстройств. Отмена профилактической терапии должна происходить постепенно, в течение нескольких недель. Больного следует предупредить о вероятном ухудшении состояния.

Несмотря на то что доказанное профилактическое действие солей лития и внедрение этих препаратов в клиническую практику — одно из наиболее значительных достижений клинической психофармакологии, использование лития в настоящее время ограничено следующими факторами.

- Высокая частота побочных эффектов:
  - литиевый тремор;
  - диспепсические расстройства (тошнота, рвота, диарея);
  - увеличение массы тела (главным образом, за счёт обильного питья);
  - нарушение функций почек (полиурия с вторичной полидипсией, гломерулопатия, интерстециальный нефрит, почечная недостаточность);
  - кардиотоксический эффект (гипокалиемия);
  - нарушение водно-солевого обмена;
  - судорожные припадки (что делает невозможным его применение у больных эпилепсией);
  - реже — действие на функцию щитовидной железы (зоб, экзофтальм, гипертиреоз).
- Сложность контроля: содержание лития в крови больного необходимо определять еженедельно в течение 1-го мес, затем 1 раз в 2 нед в течение 2-го мес,

после 6 мес — каждые 2 мес, и только если состояние больного на литии стабильно в течение года, можно контролировать его уровень 3–4 раза в год.

- Необходимость соблюдения больным водно-солевой диеты. Изменение количества воды в организме и содержания различных солей влияет на количество выводимого из организма лития, в результате чего его концентрация в крови либо понижается, либо повышается. Чрезмерное употребление солей натрия вызывает снижение уровня лития, и, наоборот, их недостаток может привести к токсическому уровню лития. Снижение количества жидкости в организме (например, при чрезмерной потливости) приводит к дегидратации и интоксикации литием. Литий с осторожностью должен использоваться при нарушениях водно-электролитного обмена (дегидратация, сочетанное применение с диуретиками, бессолевая диета, рвота, диарея).
- Затрудняет применение лития его небольшой терапевтический интервал. Нередко клинический эффект возникает на тех дозах лития, которые дают выраженные побочные эффекты, что приводит к литиевой интоксикации. У солей лития интервал между терапевтическими и токсическими концентрациями самый маленький из всех препаратов, используемых в психиатрии. Лечебное действие солей лития обусловлено постоянным присутствием определённого количества лития в организме. При слишком низких концентрациях эффект препаратов не проявляется, при чрезмерно высоких — возможно развитие литиевой интоксикации. Оптимальный интервал для проявления профилактического действия солей лития — концентрация лития в плазме крови 0,6–1 ммоль/л.

Профилактическую терапию карбонатом лития начинают с минимальных суточных доз. Через неделю определяют концентрацию лития в крови, и если она не достигает 0,6 ммоль/л, суточную дозу лития повышают и через неделю вновь проверяют концентрацию. Обычно при использовании средних доз карбоната лития его концентрацию в крови поддерживают в рамках 0,4–0,6 ммоль/л. Отмечена определённая зависимость между результатами терапии и дозой лития, необходимой для достижения устойчивой терапевтической концентрации: прогноз лучше в тех случаях, где для достижения необходимой концентрации достаточно малых доз препарата (до 1000 мг) и, наоборот, там, где терапевтическая концентрация достигается при дозе выше 1500 мг — прогноз хуже (Мосолов С.Н., 1983).

При ряде психопатологических расстройств доказана низкая эффективность терапии солями лития. К их числу относят:

- ◇ а) быструю смену циклов маниакальных и депрессивных эпизодов (более 3–4 в год); как правило, не поддаётся лечению с помощью лития, так как профилактическое действие препарата возникает обычно спустя 5–6 мес от начала лечения;
- ◇ б) смешанные аффективные состояния (гневливая, тревожная мания, ажитированная депрессия);
- ◇ в) органические поражения головного мозга (паркинсонизм, церебральный атеросклероз, последствия ЧМТ);
- ◇ г) эпилепсию;
- ◇ д) дебют в виде депрессивной фазы заболеваний, в клинической картине которых есть выраженные биполярные аффективные колебания.

Другие препараты, применяемые для лечения аффективных расстройств

Карбамазепин применяют для лечения аффективных расстройств с 80-х гг. XX в. ввиду обнаруженных у него антиманиакального и тимостабилизирующего свойств. Теоретическим обоснованием нормотимического действия карбамазепина стала выдвинутая R. Post и J. Ballenger (1982) гипотеза амигдалярного «киндлинга», согласно которой существование при аффективных расстройствах длительных,

периодических подпороговых раздражений приводит к истощению потенциала ГАМКергической системы. Нормотимический механизм действия карбамазепина объясняли как блокадой неспецифических раздражений мозговых структур, так и блокадой ингибирующих функций, осуществляемых ГАМКергической системой (ингибирование трансаминаз в гиппокампе, базальных ганглиях и коре головного мозга). В соответствии с этой теорией способность карбамазепинов подавлять «киндлинг-процессы», особенно выраженные в лимбической системе, объясняет его эффективность при лечении аффективных расстройств.

Первые исследования терапевтического эффекта карбамазепина при аффективных и шизоаффективных расстройствах показали его высокую эффективность при купировании маниакальных состояний, сравнимую и даже превосходящую традиционные антиманиакальные препараты.

Проявление профилактических свойств карбамазепина происходит достаточно быстро. Стабильный эффект с последующим становлением ремиссии у карбамазепина отмечается уже в первые 2–3 мес лечения. При этом скорость развития клинического действия карбамазепина значительно выше, чем у лития, судить о профилактическом эффекте которого возможно не ранее 6 мес лечения. Маниакальное состояние в процессе терапии карбамазепином регрессирует, прежде всего за счёт аффективного и идеомоторного компонентов. Сохраняющиеся маниакальные состояния, как правило, утрачивают остроту симптоматики. В первую очередь падает выраженность психопатоподобных проявлений, особенно конфликтности и гневливости. Результаты терапии депрессивных расстройств показали, что в наибольшей степени редукции подвержены аффект тревоги, а также «классические» депрессии, в структуре которых представлены все компоненты депрессивной триады. Витальные переживания тоски, тревоги утрачивают доминирующее положение в жалобах больных и не носят прежнего мучительного характера. Субдепрессии в процессе терапии этим препаратом видоизменяются и принимают характер астенических состояний, в которых на первый план выступают астеноипохондрические расстройства.

Сравнительные исследования клинического действия препаратов из группы нормотимиков показали, что по выраженности превентивного действия в отношении депрессивных фаз карбамазепин превосходит соли лития, однако несколько уступает им по влиянию на маниакальные приступы. Особого внимания заслуживает обнаруженная эффективность карбамазепина у больных с континуальным течением психоза с быстрой сменой фаз. Установлена также высокая эффективность карбамазепина по сравнению с литием при атипичных и шизоаффективных психозах. Таким образом, карбамазепин — препарат выбора для нормотимической терапии при аффективных и шизоаффективных психозах, при преобладании депрессивных расстройств в течении заболевания, а также при континуальном течении с быстрой сменой фаз.

Длительный характер профилактической терапии аффективных и шизоаффективных приступов определяет важность вопроса о взаимодействии карбамазепина с другими психотропными препаратами (нейролептиками, антидепрессантами, транквилизаторами). Следует учитывать, что карбамазепин, оказывая мощное индуцирующее влияние на систему изоферментов цитохрома P450 (3A4, 3A5, 3A7), усиливает метаболизм всех принимаемых совместно с ним препаратов, метаболизируемых указанными ферментами, что приводит к снижению концентрации этих лекарств в сыворотке крови. Кроме того, карбамазепин снижает эффективность пероральных контрацептивов.

Побочные эффекты карбамазепина имеют максимальную выраженность, как правило, на ранних этапах терапии. Их появление служит ориентиром при подборе адекватной дозы для дальнейшего профилактического лечения. Наиболее часто возникают сонливость, смазанность речи, головокружения, лёгкая атаксия, дипло-

пия, лейкопения, диспепсические расстройства, реже — тромбоцитопения, эозинофилия, отёки, увеличение массы тела и т.д. Эти побочные явления быстро исчезают при индивидуальном для каждого больного темпе наращивания дозировки и не требуют отмены препарата. В большинстве случаев они проходят спонтанно, даже без снижения дозы. При лечении карбамазепином иногда наблюдают аллергические кожные реакции, чаще в виде крапивницы или эритемы. Существует мнение, что частота кожных аллергических реакций при лечении карбамазепином выше у психиатрических больных по сравнению с больными эпилепсией, что связано с уже имеющимися явлениями сенсибилизации у этих больных к принимавшимся ранее другим психотропным препаратам. В большинстве случаев они лёгкие (в виде макулопапиллярной эритематозной сыпи), возникают преимущественно в начале терапии и исчезают после отмены карбамазепина или применения антигистаминных средств. У некоторых больных, принимающих карбамазепин, на первом этапе терапии развивается непродолжительная лейкопения. Она не связана с уровнем концентрации препарата в сыворотке крови. Изменения, как правило, происходят в клинически допустимых пределах, обратимы и не требуют отмены препарата. В редких случаях развивается агранулоцитоз, апластическая анемия, тромбоцитопения. Учитывая риск развития гематологических осложнений, в процессе терапии карбамазепином рекомендовано проводить регулярные клинические анализы крови (1 раз в 3 мес).

Лечение карбамазепином начинают с небольших доз, которые назначают в вечерние часы, увеличение дозы производят постепенно — на 100 мг каждые 2–3 дня до максимально переносимой. Суточную дозу распределяют равномерно на 3-разовый приём, пролонгированные формы карбамазепина назначают 2 раза в сутки: утром и вечером. При появлении побочных эффектов дозу уменьшают, возвращаясь к предыдущей, которую считают максимально переносимой для данного больного. Эту дозу оставляют на весь период дальнейшего лечения. Если нет отчетливого профилактического эффекта, то в процессе терапии проводят коррекцию доз карбамазепина. При этом критериями недостаточной эффективности служат такие признаки, как отсутствие полной редукции приступов или положительной динамики в показателях течения заболевания (т.е. если у больных от приступа к приступу не наблюдается изменение их длительности, нет уменьшения степени тяжести психопатологической симптоматики, нет увеличения длительности ремиссии). Период времени, за который оценивают эффективность профилактической терапии первоначально подобранными дозами карбамазепина, устанавливают индивидуально для каждого больного и определяют на основании особенностей течения заболевания, частоты возникновения рецидивов. Показанием для коррекции дозировок служит появление у больных в ремиссии аффективных колебаний субклинического уровня в виде гипоманий или субдепрессий. Наращивание дозы проводят в том же медленном темпе, как и в начале терапии.

В случае неэффективности монотерапии литием и карбамазепином иногда проводят комбинированное лечение этими препаратами. Её применение требует осторожности в связи с повышенным риском развития побочных действий и токсических реакций, связанных с лекарственным взаимодействием этих средств. Фактором риска при этом являются признаки резидуальной органической недостаточности ЦНС или сопутствующее заболевание обмена веществ. В рамках этой лекарственной комбинации необходимо использовать более низкие дозировки препаратов, более медленный темп наращивания дозы карбамазепина при присоединении его к терапии литием и поддерживать концентрацию лития в крови на более низком уровне.

Окскарбазепин сравнительно недавно появился в клинической практике и по химической структуре близок к карбамазепину. Этот препарат в сравнении с кар-

изменению в химической формуле имеет ряд дополнительных преимуществ для клинического применения, в основном за счёт значительного снижения побочных эффектов. Окскарбазепин рекомендовано применять в качестве препарата выбора как в виде монотерапии, так и в составе комбинированных схем лечения. Возможен также переход на терапию окскарбазепином с других препаратов при их плохой переносимости. Чрезвычайно привлекательное свойство окскарбазепина — возможность в течение одного дня заменить им карбамазепин в случае неэффективности или непереносимых побочных эффектов.

Производные вальпроевой кислоты

В истории медицины есть много примеров, когда по-новому оценивают значение устоявшихся методов лечения и ранее разработанных препаратов, что может привести к расширению показаний для их назначения. Производные вальпроевой кислоты представляют собой иллюстрацию подобной закономерности. Несмотря на то что ещё в 1963 г. был обнаружен антиэпилептический эффект вальпроевой кислоты и на сегодняшний день вальпроаты — самые распространённые противоэпилептические препараты, помогающие при всех типах припадков, в последние годы их применяют в качестве нормотимиков. Особенности фармакокинетики вальпроатов состоят в том, что в отличие от карбамазепина они не индуцируют, а ингибируют цитохромы печени, в результате чего возрастает концентрация в крови других совместно с ним принимаемых препаратов (нейролептиков, антидепрессантов, бензодиазепинов), что позволяет широко использовать вальпроаты в комбинированной терапии с вышеуказанными средствами.

Преимущества использования вальпроатов для профилактики и лечения биполярных аффективных нарушений — их значительно большая эффективность по сравнению с солями лития при лечении смешанных аффективных состояний (в первую очередь гневливых маний), при профилактике монополярных депрессивных расстройств, при терапии биполярных аффективных расстройствах с быстрой сменой фаз (более 3–4 в год), которые не поддаются лечению с помощью лития. Эти средства показаны для профилактики аффективных расстройств у больных эпилепсией, органическими поражениями головного мозга (воспалительного, травматического, сосудистого генеза), алкоголизмом.

Побочные эффекты могут быть при длительном приёме вальпроатов в виде тремора, нарушения функции пищеварительного тракта, увеличения массы тела, алопеции. Гематологических побочных эффектов практически не возникает. Эти препараты не оказывают седативного эффекта, не приводят к снижению когнитивных функций и повышению толерантности к терапии.

Вальпроаты применяются 3 раза в сутки (ретардные формы 1–2 раза в сутки). Наращивание дозы производят постепенно, при появлении побочных эффектов (диспепсия) возвращаются к предыдущей дозе, которую сохраняют неизменной в период дальнейшего лечения.

Таким образом, вальпроаты могут быть использованы и в качестве эффективных средств профилактики рекуррентных эмоциональных нарушений, а их применение в лечении больных эпилепсией — средство превентивной терапии широкого спектра аффективных расстройств.

За последние годы появились работы по применению новых противоэпилептических препаратов в качестве нормотимиков: топамакса, ламотриджина.

В ряде современных исследований отмечена эффективность сочетанного применения нормотимиков с атипичными антипсихотиками как дополнительного средства в случаях терапевтической резистентности к профилактической монотерапии нормотимиками.

Блокаторы кальциевых каналов

Блокаторы кальциевых каналов (нифедипин, верапамил) относят к непсихо-
ным [illegible] ствен[illegible] средс[illegible] кото[illegible] блада[illegible] нормот[illegible]еской актив-

ностью. Эти препараты в основном применяют в качестве антиангинальных средств при ишемической болезни сердца с приступами стенокардии, для снижения АД при различных видах артериальной гипертензии. Согласно современным представлениям в патогенезе аффективных расстройств существенную роль играют нарушения процессов в клеточных мембранах, которые связаны с кальцием. Вместе с тем эффективность традиционных нормотимиков также связывают с их влиянием на кальцийзависимые процессы. В связи с этим была выдвинута гипотеза о том, что препараты, напрямую действующие на кальциевый обмен, могут обладать нормотимическим действием. Клинические исследования показали, что применение блокаторов кальциевых каналов действительно оказывает профилактический эффект при биполярных расстройствах, в том числе при острых маниях. Блокаторы кальциевых каналов рекомендовано использовать у больных, у которых невозможно проводить лечение литием, вальпроатами или карбамазепином, в том числе при беременности. Существуют рекомендации по применению этих препаратов в комбинации с традиционными нормотимиками для терапии быстроцикличных вариантов течения биполярных расстройств. Нифедипин, в отличие от верапамила, не оказывает угнетающего влияния на проводящую систему сердца и обладает слабой антиаритмической активностью.

ПОКАЗАНИЯ К НАЗНАЧЕНИЮ НОРМОТИМИКОВ

Профилактическую медикаментозную терапию следует начинать во время или сразу после окончания очередного шизоаффективного приступа или аффективной фазы на фоне поддерживающего лечения нейролептиками, антидепрессантами или транквилизаторами, которые постепенно отменяют по мере становления ремиссии. Показание к назначению нормотимических препаратов — наличие в течение последних двух лет как минимум двух обострений аффективной или аффективно-бредовой структуры в рамках следующих диагностических категорий МКБ-10:

- ✧ шизоаффективное расстройство (F25);
- ✧ биполярное аффективное расстройство (F30);
- ✧ рекуррентное депрессивное расстройство (F33);
- ✧ хронические расстройства настроения:
  - – циклотимия (F34.0);
  - – дистимия (F34.1).

Алгоритмы выбора нормотимической терапии с учётом клинико-анамнестических факторов прогноза эффективности (Мосолов С.Н., Кузавкова М.В., 2002) следующие.

- Показано назначение карбамазепина:
  - ✧ раннее начало заболевания;
  - ✧ частые обострения (больше 4 раз в год);
  - ✧ наличие «органически неполноценной почвы»: дистимия, дисфория;
  - ✧ инвертированный суточный ритм;
  - ✧ резистентность к солям лития;
  - ✧ шизоаффективные расстройства;
  - ✧ преобладание депрессий в любой форме;
  - ✧ монополярные депрессии;
  - ✧ гневливые мании;
  - ✧ отсутствие витальных переживаний.
- Показано назначение солей лития:
  - ✧ наследственная отягощённость расстройствами аффективного спектра;
  - ✧ малая выраженность негативной симптоматики;
  - ✧ синтонная в преморбиде личность;
  - ✧ отсутствие «органически неполноценной почвы»;

- ✧ классическое биполярное расстройство;
- ✧ гармоничная картина приступа;
- ✧ преобладание маниакальных эпизодов;
- ✧ отсутствие инверсий фаз;
- ✧ суточная ритмика;
- ✧ наличие хороших ремиссий.

- Показано назначение вальпроатов:
  - ✧ биполярное расстройство;
  - ✧ преобладание маниакальных эпизодов;
  - ✧ хронические аффективные расстройства настроения;
  - ✧ наличие «органически неполноценной почвы»;
  - ✧ дисфорические проявления в эпизодах;
  - ✧ инвертированный суточный ритм;
  - ✧ резистентность к солям лития;
  - ✧ резистентность к карбамазепинам.

Согласно стандартам, разработанным консенсусом экспертов (*The Expert Consensus Guideline Series: Medication Treatment of Bipolar Disorder*, 2000), лечение биполярного расстройства предусматривает:

- ✧ необходимость использования нормотимиков на всех этапах лечения;
- ✧ в качестве препаратов 1-й линии применение монотерапии литием или вальпроатами, при неэффективности монотерапии — использование комбинаций этих средств;
- ✧ в качестве препарата 2-й линии применение карбамазепина;
- ✧ при неэффективности нормотимиков 1-й и 2-й линий — использование других антиконвульсантов;
- ✧ при наличии в клинической картине слабовыраженных депрессивных состояний в качестве препаратов 1-й линии — назначение монотерапии ламотриджином или вальпроатами;
- ✧ при более выраженных депрессивных состояниях — применение сочетания «стандартного» антидепрессанта с литием или вальпроатами.

Антидепрессанты используют в течение 2–6 мес после наступления ремиссии с предпочтительным применением препаратов из групп СИОЗС и селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина. При быстроцикличном варианте течения в качестве 1-й линии — монотерапия вальпроатами; Антипсихотики рекомендуют для терапии психотических депрессий и маний, а также в комбинации с нормотимиками как дополнительные средства профилактики. Предпочтение следует отдавать атипичным антипсихотикам.

Транквилизаторы (анксиолитики)

Этот класс препаратов изначально объединял средства, предназначенные преимущественно для лечения симптомов тревоги и нарушений сна. Отсутствие в диапазоне психофармакологической активности как антипсихотического эффекта, так и способности вызывать экстрапирамидные расстройства послужило основанием для их выделения из числа других психотропных препаратов. По химическому строению транквилизаторы преимущественно представлены производными бензодиазепина, глицерола, триоксибензойной кислоты; производными азапирона и рядом других химических соединений.

Классификация

Основные группы транквилизаторов, разделённые в зависимости от механизма их действия, приведены в табл. 34-9.

Таблица 34-9. Классификация транквилизаторов по механизму действия (Воронина Т.А., Середенин С.Б., 2002)

Механизм действия	Представители
	Традиционные анксиолитики
Прямые агонисты ГАМК$_A$-бензодиазепинового рецепторного комплекса	Производные бензодиазепина: – с преобладанием собственно анксиолитического действия (хлордиазепоксид, диазепам, феназепам[*], оксазепам, лоразепам и др.); – с преобладанием снотворного действия (нитразепам, флунитразепам); – с преобладанием противосудорожного действия (клоназепам)
Препараты разного механизма действия	Препараты разного строения: мебикар[*], мепробамат, бенактизин, бензоклидин и др.
	Новые анксиолитики
Частичные агонисты бензодиазепинового рецептора, вещества с различной тропностью к субъединицам бензодиазепинового рецептора и ГАМК$_A$-рецептора	Абекарнил, имидазопиридины (алпидем, золпидем), имидазобензодиазепины (имидазенил[Р], бретазенил[Р], флумазенил), дивалон[Р], гидазепам[*]
Эндогенные регуляторы (модуляторы) ГАМК$_A$-бензодиазепинового рецепторного комплекса	Фрагменты эндозепинов (в частности, DBI — *Diazepam binding inhibitor*, ингибитора связывания диазепама), производные β-карболина (амбокарб[Р], карбацетам[Р]), никотинамид и его аналоги
Агонисты ГАМК$_B$-рецепторного комплекса	Аминофенилмасляная кислота (фенибут[*]), ГАМК (аминалон[*]), баклофен
Мембранные модуляторы ГАМК$_A$-бензодиазепинового рецепторного комплекса	Мексидол, афобазол[*], ладастен, тофизопам
Глутаматергические анксиолитики	Антагонисты NMDA-рецепторов (кетамин, фенциклидин, циклазоцин), антагонисты АМРА-рецепторов (ифенпродил), лиганды глицинового участка (7-хлоркинуреновая кислота)
Серотонинергические анксиолитики	Агонисты и частичные агонисты 5-HT_{1a}-рецепторов (буспирон, гепирон, ипсапирон), антагонисты 5-HT_{1c}-, 5-HT_{1d}-рецепторов, 5-HT_{2a}-, 5-HT_{2b}-, 5-HT_{2c}-рецепторов (ритансерин, алтансерин), 5-HT_{3a}-рецепторов (закоприд, ондансетрон)

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ПРОИЗВОДНЫХ БЕНЗОДИАЗЕПИНА

Механизм действия производных бензодиазепина стал известен в 1977 г., когда были открыты и локализованы в ЦНС бензодиазепиновые рецепторы, которые непосредственно связаны с ГАМК – одним из основных ингибиторов нейротрансмиттерных систем. При соединении ГАМК со своими рецепторами происходит открытие канальцев ионов хлора и они поступают внутрь нейрона, что формирует его устойчивость к возбуждению. ГАМК активна преимущественно в следующих отделах головного мозга: звёздчатые вставочные нейроны в коре полушарий, стриарные афферентные пути *globus pallidus* и *substantia nigra*, клетки Пуркинье мозжечка. Бензодиазепиновые транквилизаторы обладают ГАМКергическим действием, т.е. стимулируют выработку этого нейромедиатора и облегчают ГАМКергическую трансмиссию на пре- и постсинаптическом уровнях.

ФАРМАКОКИНЕТИКА ПРОИЗВОДНЫХ БЕНЗОДИАЗЕПИНА

Большинство бензодиазепинов полностью абсорбируются при пероральном приёме, причём пик концентрации в плазме крови этих соединений наступает в пределах нескольких часов (Driscoll E., Smelack Z., 1972). Метаболическое превращение производных бензодиазепина происходит в печени под действием цитохромов Р450 (CYP) 3А4, 3А4, 3А7 и CYP 2С19. Большая часть препара-

тов этой группы (алпразолам, диазепам, медазепам, хлордиазепоксид) образует активные метаболиты, что значительно увеличивает период их полувыведения. Соединения, которые не образуют активных метаболитов (оксазепам, лоразепам), сразу связываются с глюкуроновой кислотой и быстрее выводятся из организма, что объясняет значительно лучшую их переносимость и меньший риск лекарственного взаимодействия. По длительности периода полувыведения производные бензодиазепина подразделяют на препараты длительного действия ($T_{1/2}$ *более* 20 ч): *хлордиазепоксид, диазепам и медазепам; быстрого действия* ($T_{1/2}$ менее 5 ч); средней длительности действия ($T_{1/2}$ от 5 до 20 ч): лоразепам, бромазепам, оксазепам и др. В табл. 34-10 приведены данные, характеризующие производные бензодиазепина короткого и длительного действия.

Таблица 34-10. Характеристика транквилизаторов производных бензодиазепина

Признак	Производные бензодиазепина короткого действия	Производные бензодиазепина продолжительного действия
Потенция	Высокая	Низкая
Частота приёма в течение дня	4 раза в день (каждые 4-6 ч)	2 или 1 раз в день
Появление тревоги в промежутках времени между приёмами	Частое	Редкое
Кумуляция	Минимальная или отсутствует	Свойственна большинству препаратов
Седация	Отсутствует или незначительно выражена	От умеренной до средней степени выраженности
Возобновление состояния тревоги	*Часто*	*Редко*
Риск формирования зависимости	Высокий	Незначительный
Сроки появления признаков отмены	1-3 дня	4-7 дней
Длительность синдрома отмены	2-5 дней	8-15 дней
Тяжесть синдрома отмены	*Выраженная*	*От умеренной до средней степени* выраженности
Возникновение парадоксального действия	Частое	Редкое
Формирование антероградной амнезии	Часто	Редко
Внутримышечное введение	Быстрое всасывание	Медленное всасывание
Риск осложнений при внутривенном введении	Незначительный	Высокий при струйном введении
Наличие активных метаболитов	Нет или минимально	Большое количество

КЛИНИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ПРОИЗВОДНЫХ БЕНЗОДИАЗЕПИНА

Клинические эффекты производных бензодиазепина включают 6 основных: транквилизирующий или анксиолитический, седативный, центральный миорелаксирующий, противосудорожный или антиконвульсивный, снотворный или гипнотический, вегетостабилизирующий и 2 факультативных: тимоаналептический, антифобический. Степень выраженности различных эффектов в спектре психотропной активности различных производных бензодиазепина неодинакова, что и формирует индивидуальный профиль того или иного препарата.

Использование производных бензодиазепина целесообразно при явлениях дезадаптации, вызванных тревогой. Назначение этих средств не рекомендуют в случаях, когда выраженность тревоги невелика и не выходит за рамки нормально-

го ответа на стрессовую ситуацию (Davidson J.R.T., Potts N. et al., 1993). В терапии ситуационной, остро развившейся тревоги предпочтение отдают низкопотентным препаратам с длительным периодом полувыведения, что снижает риск появления лекарственной зависимости и симптомом отмены, в частности диазепаму (не более 30 мг/сут). Длительность курса определяется временем воздействия стрессового фактора, который способствовал развитию тревоги (Arana G., Rosenbaum J., 2004). При лечении тревоги в рамках соматических заболеваний используют эти же препараты.

Наиболее выраженный эффект производных бензодиазепина в терапии панических атак наблюдают при условии, что они не сопровождаются стойкими реакциями избегания ситуации со стороны больных. Быстрое наступление анксиолитического эффекта позволяет полностью купировать панический приступ или предотвратить его в случае приёма препарата непосредственно перед ситуационно значимым событием. Учитывая высокую частоту рецидивов, большинству больных назначают комбинированную терапию или применение нескольких препаратов с последовательной сменой в течение курса. Несмотря на относительно большую безопасность препаратов длительного действия терапевтическая их доза может быть настолько велика, что будет вызывать чрезмерный седативный эффект. При наличии симптомов депрессии в структуре панического расстройства в комбинированной терапии используют антидепрессанты, отдавая предпочтение селективным ингибиторам обратного захвата серотонина и норадреналина.

В терапии генерализованного тревожного расстройства, которое по различным данным имеет более высокую степень коморбидности с большим депрессивным расстройством, чем с другими тревожными расстройствами, в качестве симптомов-мишеней выступают такие специфические для данной нозологии клинические феномены тревоги, как мышечное напряжение, гиперактивность вегетативной нервной системы и повышенный уровень бодрствования. В большинстве случаев при этой патологии производные бензодиазепина используют совместно с СИОЗС и антидепрессантами двойного действия (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина). Причём как при монотерапии производными бензодиазепина, так и при сочетанном использовании эффективность и безопасность выше у пролонгированных препаратов с длительным периодом полувыведения. Напротив, при использовании мощных препаратов с коротким $T_{1/2}$ (например, алпразолам) повышен риск появления лекарственной зависимости и рецидивов тревоги в промежутках между приёмами. Целесообразно применение 15–30 мг/сут диазепама или другого препарата в эквивалентной дозе. Как правило, длительная терапия (6 мес и более) эффективна и безопасна у большинства больных, хотя дозу препарата необходимо снижать, контролируя возможное появление симптомов тревоги.

Производные бензодиазепина в терапии простых фобий не считают препаратами выбора во всех случаях, кроме тревоги ожидания, когда возможно использование диазепама (по 10–30 мг/сут) в качестве противодействия фобическим стимулам. Основу лечения при этой патологии, вероятно, должна составлять поведенчески ориентированная психотерапия.

В терапии обсессивно-компульсивных расстройств производные бензодиазепина менее эффективны, чем СИОЗС и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина в комплексе с психотерапией.

Соматоформные расстройства, протекающие с виде изолированной дисфункции тех или иных органов, подлежат терапии производными бензодиазепина только при учёте непосредственного влияния этих средств на разнообразные вегетативные и алгические компоненты патологического состояния. Причём эффективность производных бензодиазепина значимо выше при ведущих вегетативных симптомах, чем при изолированной алгической симптоматике.

Несмотря на широкое клиническое использование производных бензодиазепина при депрессивных состояниях их собственная антидепрессивная активность мала даже в тех случаях, когда тревога отчётливо представлена в клинической картине (тревожно-депрессивные расстройства). У таких больных производные бензодиазепина следует использовать только в качестве сопутствующей терапии для усиления активности антидепрессантов (Rickel K. et al., 1991). Иными словами, терапию тревожной депрессии начинают с применения антидепрессантов и на период, необходимый для развития их терапевтического эффекта, дополнительно назначают курс транквилизаторов продолжительностью 1–4 нед. Отдельное место в терапии депрессивных расстройств занимают диссомнии, резистентные к терапии антидепрессантами. В таких случаях показано более длительное назначение производных бензодиазепина (диазепам, феназепам* в средних терапевтических дозах).

При явлениях гипертимии и неглубоких маниях назначение производных бензодиазепина способствует редукции сопутствующих маниакальному аффекту инсомнических расстройств, раздражительности, гневливости и ощущений телесного дискомфорта.

В терапии шизофрении транквилизаторы используют в комплексном психотропном воздействии как адъювантные средства, предназначенные для купирования психотической тревоги и для редукции проявлений нейролептической акатизии.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ПРОИЗВОДНЫХ БЕНЗОДИАЗЕПИНА

На раннем этапе терапии наиболее существенным считают седативный эффект, который самостоятельно исчезает в течение нескольких недель по мере развития анксиолитического действия. Также при использовании стандартных доз препаратов ввиду индивидуальной чувствительности могут возникать растерянность, атаксия, ажитация, экзальтация, транзиторная гипотония, головокружения и желудочно-кишечные расстройства.

Психическая расторможенность — наиболее серьёзный побочный эффект производных бензодиазепина, для которого характерны враждебность, дисфория и потеря контроля над собственными действиями. В их развитии доказана ведущая роль алкоголя при совместном использовании с производными бензодиазепина. Частота возникновения этих расстройств составляет менее 1%.

Нарушения познавательных функций отмечают у больных, длительно принимающих минимальные терапевтические дозы производных бензодиазепина. Снижается качество визуально-пространственных видов деятельности и ухудшается внимание. Как правило, сами больные этого не ощущают.

Синдром отмены

Все производные бензодиазепина в той или иной степени могут вызывать синдром отмены. Это патологическое состояние, как правило, протекает в виде различных расстройств пищеварительного тракта, гипергидроза, тремора, судорог, тахикардии, сонливости, головокружения, цефалгии, гиперакузии, раздражительности. В ряде случаев при резкой отмене терапии отмечают появление таких тяжёлых симптомов, как выраженная и продолжительная депрессия, остро развивающиеся психотические состояния, галлюцинации, опистотонус, хореоатетоз, миоклонус, делириозные состояния с кататоническими ключениями и др.

Синдром отмены развивается редко, если курс терапии производными бензодиазепина не превышал 3–4 нед. К явлениям отмены относят и так называемую междозовую симптоматику, или симптомы прорыва — возобновление симптоматики между приёмами производных бензодиазепина (адаптировано из данных *American Psychiatric Association*, 1990).

При отмене лечения производными бензодиазепина важно следовать следующим основным рекомендациям.

- Разработать чёткую схему терапевтического применения препарата с целью избежать злоупотребления им.
- Правильно учитывать соотношение пользы и возможных отрицательных моментов лечения.
- Постепенно уменьшать дозу, тщательно контролировать появление возможных симптомов отмены.
- Решить вопрос альтернативного лечения (психотерапия, поведенческая терапия или медикаментозные назначения).
- Необходимо поддерживать дух сотрудничества в отношении с больным для укрепления комплаенса.

Общая рекомендация по редукции суточной дозы производных бензодиазепина для исключения появления синдрома отмены — возможность достаточно быстрого снижения на 50% от принимаемой больным; однако последующее снижение надо проводить медленнее (на 10–20% новой дозировки каждые 4–5 дней).

Передозировка

Случаев летального исхода при передозировке не описано. Даже при инъекционном введении больших доз реконвалесценция происходит достаточно быстро и без тяжёлых последствий. При сочетанном использовании больших доз с препаратами, угнетающими ЦНС, других групп тяжесть интоксикации в большей степени зависит от вида и количества сопутствующего вещества, чем от концентрации производных бензодиазепина в крови.

При назначении производных бензодиазепина особое внимание уделяют особенностям личности и поведенческому профилю пациента, что позволяет избежать случаев злоупотребления этими лекарствами (табл. 34-11).

Таблица 34-11. Характеристика лиц, принимающих бензодиазепиновые транквилизаторы для лечения и употребляющих эти препараты с немедицинской целью

Лица, принимающие производные бензодиазепина с терапевтической целью	Лица, принимающие производные бензодиазепина с токсикоманической целью
Чаще женщины в возрасте 50 лет и старше	Чаще мужчины в возрасте 20–35 лет
Принимают производные бензодиазепина по назначению и под контролем врача по поводу конкретного заболевания	Принимают производные бензодиазепина по назначению врача или без назначения, но не по поводу конкретного заболевания, а самостоятельно назначают себе препараты с целью искусственной стимуляции
Обычно принимают только в предписанных дозировках	Превышают рекомендованные дозы
Принимают только производные бензодиазепина	Обычно злоупотребляют несколькими препаратами, при этом производные бензодиазепина принимают в сочетании с алкоголем, наркотическими препаратами и др.
Толерантность обычно не формируется	Обычно толерантность быстро формируется, и больные стремятся наращивать дозу для получения желаемого эффекта
Тяготятся седативным эффектом производных бензодиазепина	Стремятся потенцировать седативный эффект производных бензодиазепина
Редко принимают диазепам в дозе свыше 40 мг/сут (или другие эквивалентные препараты и дозы)	Часто принимают диазепам в дозе 80–120 мг/сут и более
Риск возникновения выраженного синдрома отмены незначителен	Часто возникает выраженный синдром отмены
Приём препаратов не вызывает значительных соматических или социальных проблем	Употребление препаратов приводит к проблемам со здоровьем и в социальной сфере
Не стремятся получить рецепты нелегальным путём	Часто достают препараты и рецепты на них нелегально

АНКСИОЛИТИКИ НЕБЕНЗОДИАЗЕПИНОВОГО РЯДА

Несмотря на то что лидирующее положение по степени изученности и широте применения занимают производные бензодиазепина, в медицинской практике применяются также и другие анксиолитики.

Афобазол[♠] (МНН: морфолиноэтилтиоэтоксибензимидазол) — отечественный фармакологический препарат из группы анксиолитиков, первое в мире селективное противотревожное лекарственное средство небендиазепинового ряда. Афобазол[♠] лишён побочных эффектов производных бензодиазепина: гипноседативного действия, миорелаксирующего эффекта, расстройств памяти и др.

Афобазол[♠] обладает анксиолитическим действием с активирующим компонентом, не сопровождающимся гипноседативными эффектами (седативное действие афобазола[♠] выявляют в дозах, в 40–50 раз превышающих ED_{50} для анксиолитического действия). У препарата отсутствуют миорелаксантные свойства, негативное влияние на показатели памяти и внимания; не формируется лекарственная зависимость и не развивается синдром отмены. Уменьшение или устранение тревоги (озабоченность, плохие предчувствия, опасения, раздражительность), напряжённости (пугливость, плаксивость, чувство беспокойства, неспособность расслабиться, бессонница, страх), а следовательно, соматических (мышечные, сенсорные, сердечно-сосудистые, дыхательные, желудочно-кишечные симптомы), вегетативных (сухость во рту, потливость, головокружение) и когнитивных (трудности при концентрации внимания, ослабленная память) нарушений наблюдают через 5–7 сут лечения афобазолом[♠]. Максимальный эффект наступает к концу 4 нед лечения и сохраняется в послетерапевтическом периоде в среднем 1–2 нед.

Препарат показан для применения в терапии невротических расстройств. Особенно целесообразно назначение афобазола[♠] лицам с преимущественно астеническими личностными чертами в виде тревожной мнительности, неуверенности, повышенной ранимости и эмоциональной лабильности, склонности к эмоционально-стрессовым реакциям.

Афобазол[♠] нетоксичен (LD_{50} у крыс составляет 1,1 г при ED_{50} — 0,001 г). Период полувыведения афобазола[♠] при приёме внутрь составляет 0,82 ч, средняя величина максимальной концентрации (C_{max}) — 0,130±0,073 мкг/мл, среднее время удержания препарата в организме (MRT) — 1,60±0,86 ч. Афобазол[♠] интенсивно распределяется по хорошо васкуляризированным органам. Применяют внутрь после еды. Оптимальные разовые дозы препарата —10 мг, суточные — 30 мг, распределённые на 3 приёма в течение суток. Длительность курсового применения препарата составляет 2–4 нед. При необходимости доза препарата может быть увеличена до 60 мг/сут.

Бензоклидин угнетает активность корковых нейронов и ретикулярной формации ствола мозга, снижает возбудимость сосудодвигательного центра, улучшает мозговое кровообращение. Этот препарат применяют для лечения тревожных расстройств, в том числе тревожно-депрессивных состояний (особенно нерезко выраженных и связанных с недостаточностью мозгового кровообращения). Кроме того, бензоклидин назначают больным пожилого возраста при наличии атеросклероза с церебральными нарушениями, артериальной гипертензии, пароксизмальной тахикардии.

Гидроксизин — блокатор центральных М-холинорецепторов и H_1-рецепторов. Выраженное седативное и умеренное анксиолитическое действие связано с угнетением активности некоторых субкортикальных структур ЦНС. Для гидроксизина характерно достаточно быстрое развитие анксиолитического действия (в течение первой недели лечения), отсутствие амнестического эффекта. В отличие от бензодиазепинов при длительном применении гидроксизин не вызывает привыкания и зависимости, не отмечено также синдромов отмены и отдачи. Помимо применения
[illegible] лечени[illegible] тревожн[illegible] расстро[illegible] в том[illegible] е при психосоматических заболе-

ваниях, его используют для премедикации, купирования абстинентного алкогольного синдрома, а также при зудящих дерматозах.

Бенактизин — производное дифенилметана, анксиолитическое действие препарата обусловлено обратимой блокадой центральных М-холинорецепторов. В связи с выраженным влиянием на центральные холинореактивные структуры бенактизин относят к группе центральных холинолитиков. Влияние на ЦНС клинически проявляется успокаивающим действием, угнетением судорожного и токсического эффекта антихолинэстеразных и холиномиметических веществ, усилением действия барбитуратов и других снотворных средств, анальгетиков и др. В настоящее время в связи с наличием эффективных транквилизаторов, а также из-за нежелательных побочных эффектов, связанных с атропиноподобным действием (сухость во рту, тахикардия, мидриаз и др.), бенактизин практически не применяют в качестве анксиолитика.

Представители анксиолитиков III поколения — буспирон, оксиметилэтилпиридина сукцинат (мексидол♠) и др. Анксиолитическое действие мексидола♠ связано с его модулирующим влиянием на мембраны, в том числе $ГАМК_А$-рецепторного комплекса, и проявляется улучшением синаптической передачи.

Буспирон — частичный агонист серотониновых рецепторов, обладает высокой аффинностью к серотониновым $5\text{-}HT_{1a}$-рецепторам. Механизм действия до конца не выяснен. Известно, что буспирон уменьшает синтез и высвобождение серотонина, активность серотонинергических нейронов, в том числе в дорсальном ядре шва. Кроме того, он селективно блокирует (антагонист) пре- и постсинаптические D_2-дофаминовые рецепторы (умеренное сродство) и повышает скорость возбуждения дофаминовых нейронов среднего мозга. Некоторые данные свидетельствуют о наличии у буспирона влияния на другие нейромедиаторные системы. Эффективен при лечении смешанных тревожно-депрессивных состояний, панических расстройств и др. Анксиолитический эффект развивается постепенно, проявляется через 7–14 дней и достигает максимума через 4 нед. В отличие от бензодиазепинов, буспирон не оказывает седативного действия, отрицательного влияния на психомоторные функции, не вызывает толерантности, лекарственной зависимости и симптомов отмены, не потенцирует действие алкоголя.

Помимо лекарственных средств, относящихся к группе анксиолитиков, в той или иной степени противотревожное действие оказывают препараты других фармакологических групп: некоторые β-адреноблокаторы (пропранолол, окспренолол, ацебутолол, тимолол и др.), α-адреномиметики (клонидин). Так, пропранолол эффективен при лечении состояний тревоги, связанных с гиперреактивностью симпатической нервной системы и сопровождаемых выраженными соматическими и вегетативными симптомами, клонидин обладает способностью уменьшать соматовегетативные проявления при абстинентном синдроме опийной наркомании.

В настоящее время продолжают интенсивный поиск новых препаратов, обладающих анксиолитическим действием и вместе с тем более безопасных и эффективных, чем существующие лекарственные средства. Скрининг бензодиазепиновых производных направлен на выявление наиболее селективно действующих препаратов с максимально выраженным анксиолитическим действием при минимуме побочных эффектов. Поиск проводят также среди веществ, влияющих на серотонинергическую передачу, антагонистов возбуждающих аминокислот (глутамат, аспартат) и др.

Психостимуляторы

Психостимуляторы (церебростимуляторы, психотопики) — средства аналептического действия, вызывающие психомоторную активацию как у больных, так и у здоровых лиц.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Психостимуляторы влияют преимущественно на кору головного мозга. Они временно повышают работоспособность, концентрацию внимания и поддерживают состояние бодрствования. Некоторые из них оказывают эйфоризирующий эффект и могут приводить к развитию лекарственной зависимости. В отличие от большинства антидепрессантов психостимуляторы снижают аппетит и массу тела, т.е. обладают аноректическим действием. В психиатрической практике психостимуляторы используются редко, в виде короткого курса, в основном при тяжёлых астенических состояниях и нарколепсии. Механизм действия заключается в прямой стимуляции симпатомиметических рецепторов постсинаптической мембраны и облегчении пресинаптического высвобождения медиаторов. Амфетамины (фенамин, метилфенидат) стимулируют дофаминовые рецепторы; сиднонимины (мезокарб, фепрозиднин) обладают преимущественно норадренергической активностью. В Российской Федерации большинство психостимуляторов запрещено к применению в качестве лекарственных средств. Исключения — оригинальные отечественные препараты мезокарб (сиднокарб♠) и фепрозиднин гидрохлорид (сиднофен♠).

Мезокарб по химическому строению сходен с фенамином, по сравнению с которым он менее токсичен, не обладает выраженной периферической адреностимулирующей активностью, сильнее действует на норадренергические, чем на дофаминергические структуры мозга. Стимулирует обратный захват катехоламинов и активность МАО. Стимулирующее действие развивается постепенно (отсутствует резкий начальный активирующий эффект), по сравнению с фенамином оно более длительно, не сопровождается эйфорией, двигательным возбуждением, тахикардией, резким повышением АД. В период последействия препарат не вызывает общей слабости и сонливости. Менее выражены явления привыкания.

Фармакокинетика. После приёма внутрь быстро адсорбируется из пищеварительного тракта. Метаболизируется путём С-гидроксилирования алифатической цепи фенилизопропилового заместителя и бензольного кольца фенилкарбамоильного радикала с образованием альфа-оксисиднокарба. В результате уменьшается стимулирующее действие, так как этот метаболит плохо проникает через гематоэнцефалический барьер. Почками выводится 60%, из пищеварительного тракта — около 30%, с выдыхаемым воздухом — 10%. В течение 48 ч выводится 86%. Не обладает кумулирующей способностью.

Взаимодействия. Несовместим с ингибиторами МАО, ТА. Мезокарб уменьшает миорелаксацию и сонливость, вызванные анксиолитиками бензодиазепинового ряда, при этом анксиолитическое действие последних не уменьшается. Глутаминовая кислота усиливает психостимулирующее действие мезокарба.

Фепросиднин гидрохлорид относится к группе фенилалкилсиднониминов и близок по строению к мезокарбу. Оказывает стимулирующее влияние на ЦНС и вместе с тем обладает антидепрессивной активностью. Антидепрессивное действие препарата связано с его способностью обратимо ингибировать активность МАО. Он уменьшает депримирующие эффекты резерпина, усиливает действие адреналина гидрохлорида и норадреналина♠, вызывает умеренное повышение АД. Обладает антихолинергической активностью.

Взаимодействия. Препарат нельзя применять одновременно с антидепрессантами — ингибиторами МАО и ТА. Между применением фепросиднин гидрохлорида и антидепрессантов указанных групп, так же как между антидепрессантами и этим средством, необходимо делать перерыв не менее недели.

Кроме того, к слабым стимуляторам относят кофеин, который входит в состав многих анальгетиков.

За рубежом в клинической практике используют декстроамфетамин℘, метилфенидат и пемолин. Декстроамфетамин℘ — D-изомер фенилизопропаноламина,

который как стимулятор ЦНС в три раза более активен, чем L-изомер (амфетамин). Метилфенидат — производное пиперидина, которое обладает структурным сходством с амфетамином. Пемолин по химической структуре отличается от других психостимуляторов.

ПОКАЗАНИЯ

Основные показания для лечения психостимуляторами — нарколепсия и тяжёлые астенические состояния.

Перед началом приёма этих препаратов больные должны пройти медицинский осмотр. Особое внимание следует обращать на ЧСС, сердечный ритм и АД. Больным с артериальной гипертензией психостимуляторы назначаются осторожно, с обязательным последующим мониторированием АД. Следует воздержаться от назначения психостимуляторов больным с тахиаритмиями. При осмотре обращают внимание на тики и нарушение координации движений (психостимуляторы могут провоцировать или ухудшать течение синдрома Жиль де Ля Туретта и дискинезии). Следует избегать назначения психостимуляторов в случаях с прежним злоупотреблением ими, а возможно, и всем больным, склонным к злоупотреблению лекарственными средствами. Поскольку при приёме этих препаратов возможно формирование физической и психической лекарственной зависимости, продолжительность непрерывного лечения не должна превышать 3–4 нед. Следует также учитывать, что психостимуляторы, включая мезокарб, у больных с психотическими расстройствами приводят к обострению состояния.

Нарколепсия

Для нарколепсии характерны чрезмерная дневная сонливость, сочетающаяся с непреодолимыми, кратковременными эпизодами засыпания. Кроме того, у больных может отмечаться каталепсия — периоды частичной или полной потери двигательного тонуса (часто провоцируемые сильным эмоциональным возбуждением), сонный паралич и/или гипнагогические галлюцинации. Симптомы дневной сонливости и эпизоды засыпания наиболее эффективно купируют психостимуляторы.

Тяжёлые астенические состояния

У тяжёлых соматических больных может развиваться апатия, социальная отгороженность и потеря аппетита без явных проявлений большого депрессивного эпизода. Такое состояние нередко приводит к отказу от лечения, потере интереса к жизни и употреблению менее калорийного питания. Улучшение состояния больных при лечении антидепрессантами возможно, но поскольку необходим длительный курс терапии (несколько недель), то больные могут прекратить лечение. Психостимуляторы, при рациональном их применении, повышают настроение, интерес к жизни, соблюдение больным режима терапии и в некоторых случаях — аппетит. Эффект психостимуляторов развивается быстро.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

Побочное действие на ЦНС занимает основное место в структуре побочных эффектов. К центральным побочным эффектам относят потерю аппетита, бессонницу (уменьшается при приёме препарата в первой половине дня), нарушение уровня бодрствования (либо повышенная раздражительность и тревога, либо, наоборот, вялость и сонливость) и изменение настроения (либо эйфория, либо, реже, уныние и повышенная чувствительность к внешним раздражителям). Дисфорические реакции наиболее часто встречаются у детей. Иногда при приёме терапевтических доз развиваются токсические психозы. Большие дозы (чаще всего применяются при нарколепсии и злоупотреблении лекарственными

средствами) могут вызывать психозы с выраженной галлюцинаторно-бредовой симптоматикой.

У больных со стабильной или нестабильной артериальной гипертензией возможно умеренное повышение АД. Иногда, при значительном повышении АД, приём психостимуляторов прекращают. Синусовая тахикардия и другие тахиаритмии при использовании терапевтических доз возникают редко. Кроме того, при использовании психостимуляторов могут отмечаться головные боли и боли в животе.

Злоупотребление психостимуляторами

Основной недостаток применения психостимуляторов вследствие их способности вызывать эйфорию — возможность злоупотребления, развития лекарственной зависимости и привыкания. Больные злоупотребляют амфетаминами, принимая их внутрь или вводя внутривенно. Метилфенидат принимают только внутрь. Пемолин обычно не вызывает злоупотребления. При применении больших доз появляются признаки адренергической гиперактивности (частый пульс, повышение АД, сухость во рту и расширение зрачков). В больших дозах амфетамин может вызывать стереотипии, раздражительность, эмоциональную лабильность и бредовую симптоматику. При продолжительном злоупотреблении возможно развитие развёрнутого бредового психоза с параноидным бредом, идеями отношения, а также слуховыми, зрительными или тактильными галлюцинациями.

Отмена психостимуляторов

Несмотря на отсутствие физических симптомов отмены после длительного приёма больших доз препаратов у больных некоторое время наблюдают выраженные признаки поражения ЦНС, включая утомляемость, сонливость, гиперфагию, депрессию, также длительно сохраняется ангедония, дисфория и влечение к приёму препарата. В настоящее время не существует эффективного фармакологического лечения лекарственной зависимости и синдрома отмены, вызванного психостимуляторами. Обычно проводят комплексное лечение. Для своевременного выявления депрессии или повторного злоупотребления больному необходимо врачебное наблюдение.

Передозировка

При передозировке психостимуляторов возникает синдром симпатической гиперактивности (гипертензия, тахикардия, гипертермия). Этот синдром часто сопровождается развитием токсического психоза или делирием. Характерно появление раздражительности, агрессивного поведения или параноидных идей. Гипертензия, гипертермия, аритмии или неконтролируемые припадки могут стать причиной смерти. Лечение передозировки — поддерживающая физиологические функции организма терапия. При потере сознания или эпилептических припадках необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей. При выраженной лихорадке рекомендуют жаропонижающие лекарственные средства, охлаждающие обёртывания. Для устранения припадков проводят внутривенное введение бензодиазепинов.

При делирии или параноидном психозе обычно назначают антипсихотические препараты. Больным с артериальной гипертензией предпочтительнее назначать хлорпромазин, который блокирует как α-адренорецепторы, так и дофаминовые рецепторы. Для достижения дополнительного седативного эффекта можно назначить бензодиазепины, например лоразепам. Делирий обычно проходит через 2–3 дня, а параноидные психозы, возникшие в результате длительного злоупотребления большими дозами психостимуляторов, могут продолжаться дольше. Для лечения выраженного гипертензионного синдрома или сердечной тахиаритмии обычно используют пропранолол.

Ноотропы

Нейрометаболические стимуляторы (ноотропы, церебропротекторы) — средства психоаналептического действия, способные активизировать нейрометаболические процессы в головном мозге и оказывать антигипоксический эффект, а также повышать общую устойчивость организма к действию экстремальных факторов. Нейрометаболическим и церебропротекторным действием обладают также многие другие лекарственные средства, в том числе ангиопротекторы, адаптогены, холинергические препараты, витамины, антиоксиданты, аминокислоты, анаболические стероиды, некоторые гормоны (особенно синтетические тиролиберины), тиоловые противоядия и др. В этом разделе описана более узкая группа нейрометаболических стимуляторов (ноотропов), применяемых преимущественно в психиатрической практике.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

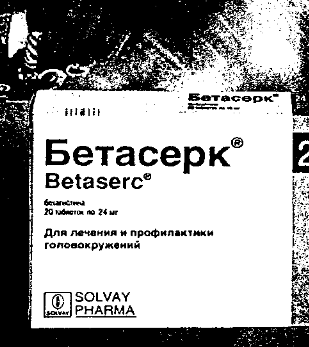
Ноотропы — лекарственные средства, оказывающие прямое активирующее влияние на интегративные механизмы мозга, стимулирующие обучение, улучшающие память и умственную деятельность, повышающие устойчивость мозга к «агрессивным» воздействиям, улучшающие кортико-субкортикальные связи (Машковский М.Д., 1994). Термин «ноотроп» был впервые предложен C. Giurgea (1972) для характеристики специфических свойств 2-оксо-1-пирролидинилацетамида как психоаналептика, активирующего интегративные процессы в головном мозге, облегчающего межполушарные и корково-подкорковые взаимодействия, повышающего резистентность мозга к амнезирующим воздействиям.

В настоящее время эта группа препаратов включает более трёх десятков наименований. В клиническую практику были внедрены производные пирролидина (пирацетам), меклофеноксат и его аналоги (меклофеноксат), пиритинол (пиридитол♠, энцефабол♠). К ноотропам относят также препараты ГАМК и её производных (аминалон♠, натрия оксибутират♠, аминофенилмасляная кислота (фенибут♠), гапантеновая кислота (пантогам♠), никотиноил-гамма-аминомасляная кислота (пикамилон♠), некоторые растительные средства, в частности препараты из *Ginkgo biloba* (танакан♠, оксивел♠).

По фармакологическим свойствам ноотропы отличаются от других психотропных лекарственных средств. Они существенно не влияют на спонтанную биоэлектрическую активность мозга и двигательные реакции, не оказывают снотворного и анальгезирующего действия и не изменяют эффективность анальгетиков и снотворных лекарственных средств. Вместе с тем они оказывают характерное воздействие на ряд функций ЦНС, облегчают передачу информации между полушариями головного мозга, стимулируют передачу возбуждения в центральных нейронах, улучшают кровоснабжение и энергетические процессы мозга, повышают его устойчивость к гипоксии.

Поскольку ноотропные лекарственные средства созданы на основе веществ биогенного происхождения и действуют на обменные процессы, их рассматривают как средства метаболической терапии — так называемые нейрометаболические церебропротекторы. Основные биохимические и клеточные эффекты влияния ноотропов на головной мозг заключаются в активации метаболических процессов, включающей в себя повышенную утилизацию глюкозы и образование аденозинтрифосфата, стимуляцию синтеза белков и РНК, ингибирование липоокисления, стабилизацию плазматических мембран (Hummel M.M., Huifmann G., 1988; Крёсюн В.И., Рожковский Я.В., 1990). Общий нейрофизиологический коррелят фармакологического действия ноотропов — их облегчающее действие на глутаматергическую передачу, усиление и удлинение долговременной потенциации — LTP. Данные эффекты характерны для влияния на ЦНС таких различных мнемотропных ноотропов, как пирацетам, фенилпирацетам (фенотропил♠), идебенон, вин-

Чем больше мы узнаем о головокружении...



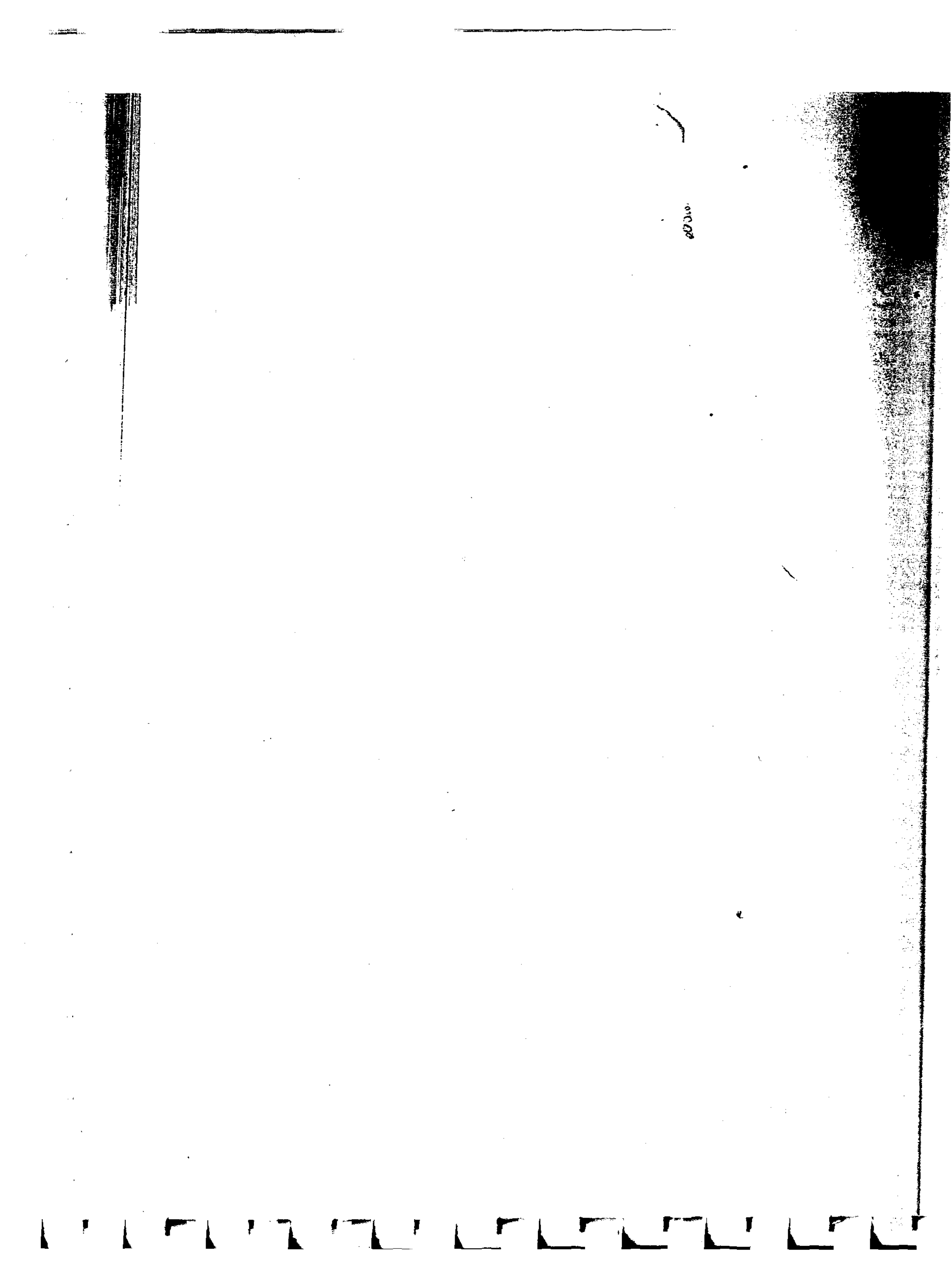
Бетасерк

- Удобство приема: 1 таблетка 24 мг всего 2 раза в день
- Быстрое купирование острых приступов вестибулярного головокружения и болезни Меньера
- Надежная профилактика рецидивов вертиго
- Улучшение функции слуха, лечение шума и звона в ушах
- Отсутствие седативного эффекта и отличная переносимость

SOLVAY PHARMA

119334, Москва, ул. Вавилова, 24, 5 этаж
Тел.: (495) 411-6911 Факс: (495) 411-6910
E-mail: info@solvay-pharma.ru

ПС - 000268



поцетин, мексидол* (Абрамец И.И., Комиссаров И.В., Самойлович И.М., 1996). Предполагают, что возрастное снижение плотности NMDA-рецепторов в определённых зонах коры и гиппокампа — причина ослабления когнитивных функций головного мозга при старении. Эти представления предопределяют фармакологическое применение в качестве ноотропов веществ, стимулирующих глутаматергическую нейротрансмиссию с помощью агонистов глициновых сайтов или соединений, повышающих плотность глутаматных рецепторов (Muller W.E. et al., 1994).

Установлено участие в нейрофизиологических механизмах, необходимых для реализации процессов обучения и памяти, дофамино-, холино- и андренергических структур головного мозга. По данным некоторых авторов, существенную роль в проявлении мнеотропных эффектов ноотропов играют кортикостероиды. Действительно, высокие дозы кортикостероидов подавляют положительное действие ноотропов на память и процесс обучения; установлено также, что у большинства пациентов с болезнью Альцгеймера уровень стероидных гормонов повышен (Mondadori C., 1994). Необходимо отметить, что нейрофизиологические и молекулярные основы процессов обучения и памяти остаются недостаточно расшифрованными биологическими феноменами. Вместе с тем положительным влиянием на нарушения памяти, наблюдаемые при целом ряде собственно психических и соматических расстройств, обладают лекарственные препараты различных фармакологических групп — собственно ноотропы, психостимуляторы, адаптогены, антиоксиданты и пр. Улучшение мнестических функций наблюдают в экспериментальных и клинических условиях при использовании фармакологических средств, действующих на различные стороны метаболизма головного мозга, уровень свободных радикалов, обмен нейромедиаторов и модуляторов.

Клинически нейрометаболические стимуляторы оказывают психостимулирующее, антиастеническое, седативное, антидепрессивное, противоэпилептическое, собственно ноотропное, мнемотропное, адаптогенное, вазовегетативное, антипаркинсоническое, антидискинетическое действие, повышают уровень бодрствования, ясность сознания. Независимо от регистра нарушения психической деятельности, их основное действие адресовано острой и резидуальной органической недостаточности ЦНС. Избирательное терапевтическое действие они оказывают на когнитивные расстройства. Некоторые нейрометаболические стимуляторы (фенибут*, пикамилон, пантогам*, мексидол*) обладают седативными или транквилизирующими свойствами, у большинства препаратов (ацефен*, бемитил, пиритинол, пирацетам, аминалон, деманол*) отмечают психостимулирующую активность. Церебролизин обладает нейронспецифической нейротропной активностью, аналогичной действию естественных факторов нейронального роста, повышает эффективность аэробного энергетического метаболизма мозга, улучшает внутриклеточный синтез белка в развивающемся и стареющем мозге.

Показания

Заболевания ЦНС, сопровождаемые снижением интеллекта и нарушениями памяти; головокружение, снижение концентрации внимания, эмоциональная лабильность; лечение инсульта; деменция вследствие нарушения мозгового кровообращения, болезнь Альцгеймера; коматозные состояния сосудистого, травматического или токсического генеза; депрессивные состояния; психоорганический синдром (астенический вариант); купирование абстинентного синдрома и делириозных состояний при алкоголизме, наркомании; невротические состояния с преобладанием астении; нарушения обучаемости у детей, не связанные с социально-педагогической запущенностью (в составе комбинированной терапии); серповидноклеточная анемия (в составе комбинированной терапии); кортикальная миоклония.

В психиатрической практике назначают в виде курса лечения (1–3 мес) или короткими прерывистыми курсами по 3–5 дней с интервалами 2–3 дня в течение 1–3 мес по несколько курсов в год.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Индивидуальная гиперчувствительность, психомоторное возбуждение, тяжёлая печёночная и почечная недостаточность, булимия.

При применении препаратов со стимулирующей активностью у пожилых лиц возможны транзиторные явления гиперстимуляции в виде тревожности, раздражительности, нарушений сна.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

Побочные эффекты наиболее часто наблюдают у пожилых пациентов в виде повышенной раздражительности, возбудимости, нарушений сна, диспепсических расстройств, а также учащения приступов стенокардии, головокружений, тремора. Реже возникают общая слабость, сонливость, судороги, двигательная расторможённость.

ХАРАКТЕРИСТИКА ОТДЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Фенилпирацетам (N-карбамоил-метил-4-фенил-2-пирролидон) — отечественный препарат, по своему основному фармакологическому действию относящийся к ноотропным лекарственным средством, зарегистрирован и разрешён к промышленному производству Минздравом России в 2003 г. Фенилпирацетам, как и пирацетам, относится к производным пирролидона, т.е. его основу составляет замкнутая в цикл ГАМК — важнейший тормозный медиатор и регулятор действия других медиаторов. Таким образом, фенилпирацетам, как и большинство других ноотропов, близок по химическому строению к эндогенным медиаторам. Однако в отличие от пирацетама у фенилпирацетама имеется фенильный радикал, что определяет существенное различие в спектрах фармакологической активности этих препаратов.

Фенилпирацетам быстро всасывается из пищеварительного тракта и легко проходит через гематоэнцефалический барьер. Биодоступность препарата при пероральном приёме составляет 100%, максимальная концентрация в крови достигается через час. Фенилпирацетам полностью выводится из организма в течение 3 сут, клиренс составляет 6,2 мл/(мин×кг). Элиминация фенилпирацетама происходит медленнее, чем пирацетама: $T_{1/2}$ составляет 3–5 и 1,8 ч соответственно. Фенилпирацетам не метаболизируется в организме и выводится в неизменённом виде: 40% выводится с мочой и 60% — с жёлчью и потом.

Экспериментальные и клинические исследования установили, что фенилпирацетам обладает широким спектром фармакологических эффектов и по ряду параметров выгодно отличается от пирацетама. Показания к применению фенилпирацетама:

- хроническая цереброваскулярная недостаточность;
- ЧМТ;
- астенические и невротические состояния;
- нарушения процессов обучения (улучшает когнитивные функции);
- депрессии лёгкой и средней степеней тяжести;
- психоорганический синдром;
- судорожные состояния;
- хронический алкоголизм;
- ожирение алиментарно-конституционального генеза.

Фенилпирацетам могут использовать также и здоровые люди для подкрепления умственной и физической активности, повышения устойчивости и уровня жизнедеятельности при экстремальных воздействиях (стресс, гипоксия, интоксикация, нарушения сна, травмы, физические и умственные перегрузки, переутомление, охлаждение, обездвиженность, болевые синдромы).

О существенном преимуществе фенилпирацетама перед пирацетамом свидетельствуют выявленные как в эксперименте, так и в клинике показатели скорости

наступления эффекта и величины действующих доз. Фенилпирацетам действует уже при однократном введении, а курс его применения составляет от 2 нед до 2 мес, тогда как эффект пирацетама наступает только после курса лечения продолжительностью 2–6 мес. Суточная доза фенилпирацетама составляет 0,1–0,3 г, а пирацетама — 1,2–12 г; ещё одним неоспоримым достоинством нового препарата служит то, что при его применении не возникает привыкания, зависимости, синдрома отмены.

Токсичность. Показатель $ЛД_{50}$ фенилпирацетама составляет 800 мг/кг. Сравнивая дозы, в которых препарат проявляет ноотропные свойства (25–100 мг/кг), с его $ЛД_{50}$, можно заключить, что он имеет достаточно широкий терапевтический диапазон и низкую токсичность. Терапевтический индекс, вычисленный как отношение терапевтической и токсической дозы, составляет 32 ед.

Клинические испытания, проведённые в Государственном научном центре социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского, Московском научно-исследовательском институте психиатрии, Российском центре вегетативной патологии и других авторитетных центрах, подтвердили высокую эффективность этого препарата.

Таким образом, фенилпирацетам является ноотропом нового поколения с уникальным спектром нейропсихотропных эффектов и механизмов действия. Применение фенилпирацетама в медицинской практике может значительно повысить эффективность лечения и поставить на новый уровень качество жизни пациентов с патологией ЦНС.

Ноопепт♠ — новый отечественный препарат, обладающий ноотропными и нейропротективными свойствами. По химической структуре это этиловый эфир N-фенил-ацетил-L-пролил-глицина. При приёме внутрь ноопепт♠ абсорбируется в пищеварительном тракте и поступает в системный кровоток в неизменённом виде; относительная биологическая доступность препарата составляет 99,7%. В организме образуется шесть метаболитов ноопепта♠ — три фенилсодержащих и три дезфенильных. Основной активный метаболит — цикло-пролилглицин, идентичный эндогенному циклическому дипептиду с ноотропной активностью.

Исследование хронической токсичности препарата у экспериментальных животных в дозах, превышающих среднюю ноотропную от 2 до 20 раз, показало, что ноопепт♠ не оказывает повреждающего действия на внутренние органы, не приводит к существенным нарушениям поведенческих реакций, изменению гематологических и биохимических показателей. Препарат не обладает иммунотоксическим, тератогенным действием, не проявляет мутагенных свойств, не оказывает отрицательного влияния на постнатальное развитие потомства и генеративную функцию. Максимально выраженный антиамнестический эффект определён в дозах 0,5–0,8 мг/кг. Продолжительность действия составляет 4–6 ч после однократного введения. При увеличении её до 1,2 мг/кг эффект исчезает («куполообразная» зависимость).

Ноотропный эффект ноопепта♠ избирателен. Препарат в широком диапазоне доз (0,1–200 мг/кг) не проявляет ни стимулирующего, ни седативного действия, не нарушает координации движений, не вызывает миорелаксантного действия. Длительное применение ноопепта♠ в дозе 10 мг/кг не ведёт к изменению спектра его нейротропной активности, не отмечено кумулятивного эффекта, развития толерантности и появления новых компонентов действия препарата. При отмене препарата установлены незначительные явления активации, без признаков развития «рикошетной» тревоги, характерной для некоторых ноотропов. Для клинического использования рекомендована доза ноопепта♠ 20 мг/сут.

Наличие у ноопепта♠ широкого спектра ноотропной и нейропротективной активности было установлено у больных с нарушениями памяти, внимания и других интеллектуально-мнестических функций после ЧМТ и при хронической цереброваскулярной недостаточности. При приёме ноопепта♠ по сравнению с

пирацетамом снижается частота развития побочных эффектов терапии (12 и 62% соответственно). Эффективность и хорошая переносимость ноопепта позволяют рекомендовать его в качестве препарата выбора в терапии невротических расстройств.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Абрамец И.И., Комиссаров И.В., Самойлович И.М. Синаптические эффекты ноотропов: механизмы вовлечения глутаматных рецепторов // Арх. клин. экспер. мед. – 1996. – Т. 5, №1. – С. 73–79.

Аведисова А.С. Новые проблемы психофармакотерапии. – М., 2005. – 170 с.

Аведисова А.С. Современная классификация антидепрессантов: возможности повышения эффективности и безопасности // Психиатрия и психофармакотер. – 2000. – № 2. – С. 67–77.

Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных. Руководство для врачей. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1988. – 528 с.

Александровский Ю.А. Психиатрия и психофармакотерапия. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2004. – 430 с.

Александровский Ю.А., Барденштейн Л.М., Аведисова А.С. Психофармакотерапия пограничных психических расстройств. – М., 2000. – 265 с.

Арана Д., Розенбаум Д. Фармакотерапия психических расстройств: Пер. с англ. – М.: БИНОМ, 2004. – 416 с.

Ахапкина В.И. Экспериментальная и клиническая фармакология препарата фенотропил // Тезисы докладов XI РНК «Человек и лекарство». – М., 2004. – С. 70.

Ахапкина В.И., Воронина Т.А. Сравнительная характеристика ноотропной активности препарата фенотропил // Тезисы докладов XI РНК «Человек и лекарство». – М., 2004. – С. 70–71.

Вовин Р.Я. Некоторые аспекты лечения депрессивных расстройств // Депрессия и коморбидность: Сборник / Под ред. А.Б. Смулевича. – М., 1997. – С. 221–226.

Воронина Т.А., Середенин С.Б. Перспективы поиска анксиолитиков // Экспер. и клин. фармакол. – 2002. – Т. 65. – № 5. – С. 4–17.

Горобец Л.Н. Нейроэндокринные дисфункции и нейропептическая терапия. – М.: Медпрактика, 2007. – 311 с.

Губский Ю.И, Шаповалова В.А., Кутько И.И., Шаповалов В.В. Лекарственные средства в психофармакологии. – Киев, 1997. – С. 65–69, 246–250.

Зенков Л.Р. Роль окскарбазепина в терапии эпилепсии // Consilium Medicum. – 2005. – Т. 7, 8.

Калинин В.В., Сулимов Г.Ю. Купирование острой психотической симптоматики у больных шизофренией атипичным нейролептиком рисполепт: сравнение с классическими нейролептиками // Психиатрия и психофармакотер. – № 2. – 1999. – С. 3–7.

Ковалёв Г.В. Ноотропные средства. – Волгоград, 1990. – 386 с.

Краснов В.Н. и др. Психиатрическая помощь больным шизофренией. Клиническое руководство / Под общ. ред. В.Н. Краснова. – М.: Медпрактика, 2007. – С. 15, 105.

Крылов В.И. Антидепрессанты в общемедицинской практике. Эффективность и безопасность терапии // ФАРМиндекс-Практик. – 2003. – Вып. 5. – С. 22–32.

Лапин И.П., Оксенкруг Г.Ф. (Lapin I., Oxenkrug G.) Intensification of the serotoninergic processes as a possible determination of the thymoleptic effect // Lancet. – 1969. – Vol. 1, N 7587. – P. 132–136.

Лекарственные препараты в России: Справочник Видаль. – М.: АстраФармСервис, 2007. – 1296 с.

Мазо Г.Э., Иванов М.В., Вовин Р.Я. Терапевтическая динамика и предикторы ответа на терапию при использовании селективных серотонинергических антидепрессантов // Психиатрия и психофармакотер. – 2003. – № 2. – С. 49–52.

Машковский М.Д. Лекарственные средства: В 2 т. – М.: Медицина, 1996. – Т. I. –731 с.

Машковский М.Д. Лекарственные средства: В 2 т. – М.: Медицина. 1996. – Т. II. – 685 с.

Морозов П.В. Арипипразол (абилифай) – новый атипичный антипсихотик // Психиатрия и психофармакотер. – 2006. – № 4. – С. 11–17.

Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. – СПб.: Медицинское информационное агентство, 1995. – 568 с.

Мосолов С.Н. Основы психофармакотерапии. — М.: Восток, 1996. — 288 с.

Мосолов С.Н., Александровский Ю.А. и др. Новый атипичный антипсихотик сероквель: результаты российских клинических испытаний // Психиатрия и психофармакот. Прил. № 2. — 2003. — С. 3-7.

Новые достижения в терапии психических заболеваний / Под ред. С.Н. Мосолова. — М.: БИНОМ, 2002. — 624 с.

Регистр лекарственных средств России. — 2007 г.

Руководство по психиатрии: В 2 т. / Под ред. А.С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — 712 с.

Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. — М.: Медицинское информационное агентство, 2003. — 432 с.

Смулевич А.Б. Дифференцированная терапия при депрессиях и коморбидной патологии // Психиатрия и психофармакотер. — 2001. — Т. 3, № 3. — С. 76-79.

Справочник по клинической фармакологии и фармакотерапии / Под ред. И.С. Чекмана, А.П. Пелещука, О.А. Пятака. — Киев: Здоров'я, 1986. — 736 с.

Справочное руководство по психотропным и противоэпилептическим препаратам, разрешённым к применению в России / Под ред. С.Н. Мосолова. — М., 2002. — С. 90-98.

Чахава В.О. Применение сероквеля при шизофрении// Журн. неврол. и психиатр. — 2000. — № 9. — С. 63-64.

American Psychiatric Association. Benzodiazepinedependence, toxicy and abuse. — Washington: American Psychiatr. Association, 1990. — 254 p.

Angrist B., D'Hollosy M., Sanfilipo M. et al. Central nervous system stimulants as symptomatic treatments for AIDS-related neuropsychiatric im pairmen // J. Clin. Psychopharmacol. — 1992. — N 12. — P. 268-272.

Brown W.A., Corriveau D.P., Ebert M.H. Acute psychologic and neuroendocrine effects of dextroamphetamine and methylphenidate // Psychopharmacology (Berl.). — 1978. — Vol. 58. — P. 189-195.

Brust J.C.M. Stroke and substance abuse // Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. — 2nd ed. / Eds H.J.M. Barnett et al. — N.Y.: Churchill Living stone, 1992. — P. 875-893.

Calabrese J.R., Shelton M.D., Rapport D.J. et al. Current research on rapid cycling bipolar disorder and its treatment // J. Affect. Disord. — 2001. — Vol. 67, N 1-3. — P. 241-255.

Chiarello R.J., Cole J.O. The use of psychostimulants in general psychiatry // Arch. Gen. Psychiatry. — 1987. — Vol. 44. — P. 286.

Emsley R., Oosthuizen P. Evidence-based pharmacotherapy of schizophrenia // Int. J. Neuropsychopharmacol. — 2004. — Vol. 7, N 2. — P. 219-238.

Farde L. Nordstrom A.L., Wieselet F.A. et al. Positron emission tomographic analysis of central D_1 and D_2 dopamine receptor occupancy in patients treated with classical neuroleptics and clozapine. Relation to extrapyramidal side effects // Arch. Gen. Psychiatry. — 1992. — Vol. 49. — P. 538.

Fawcett J., Kravitz H.M., Zajecka J.M. et al CNS stimulant potentiation of monoamine oxidase inhibitors in treatment-refractory depression // J. Clin. Psychopharmacol. — 1991. — Vol. 11. — P. 127-132.

Foltin R.W., Fischman M.W. Assessment of abuse liability of stimulant drugs in humans: a method ological survey // Drug Alcohol Depend. — 1991. — Vol. 28. — P. 3-48.

Galynker I., Ieronimo C., Miner C. et al. Methyl phenidate treatment of negative symptoms in patients with dementia // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. — 1997. — Vol. 9. —. P. 231-239.

Goldstein J.M. Quetiapine fumarate (seroquel): a new atypical antipsychotic // Drugs Today. — 1999. — Vol. 35, N 3. — P. 193-210.

Gordon O. Parker C. Is the Diagnosis of Melancholia Important in Shaping Clinical Management? // Curr. Opin. Psychiatry. — 2007. — Vol. 20, N 3. — P. 197-201.

Green M.F., Marshall B.D., Wirshing W. et al. Does risperidone improve verbal working memory in treatment-resistant schizophrenia? // Am. J. Psychiatry. — 1997. — Vol. 154. — P. 779-804.

Hoffman B.B., Lefkowitz R.J. Catecholamines and sympathomimetic drugs // The Pharmacologi cal Basis of Therapeutics. — 8th ed. / Ed. A.G. Gilman et al. — N.Y.: Macmillan, 1993. — P. 187-220.

Jones P.B., Buckley P.F. Schizophrenia (monograph). — 2006. — 308 p.

Jordan S., Koprivica V., Chen R. et al. The antipsychotic aripiprazole is a potent, partial agonist at the human $5\text{-}HT_{1A}$ receptor // Eur. J. Pharmacol. — 2002. — Vol. 441. — P. 137-140.

Kahn R., Regional Neuroscience Conference Asia, Jeju. – 2006. Feb. 24.

Kane J.M., Eerdekens M., Lindenmayer J.P. et al. Long-acting injectable risperidone: efficace and safety of the first long-acting atypical antipsychotic // Am. J. Psychiatry. – 2003. – Vol. 163. – P. 1125–1132.

Keck P.E. Bipolar depression: a new role for atypical antipsychotics? // Bipolar Disord. – 2005. – Vol. 7. – P. 34–40.

Klein R.G., Wender P. The role of methylphenidate in psychiatry // Arch. Gen. Psychiatry. – 1995. – Vol. 5, N 2. – P. 429–433.

Kuczenski R., Segal D. Effects of methylphenidate on extracellular dopamine, serotonin and norepinephrine: comparison with amphet amine // J. Neurochem. – 1997. – Vol. 68. – P. 2032–2037.

Lehman A.F. Developing an outcomes oriented approach for the treatment of schizophrenia // J. Clin. Psychiatry. – 1999. – Vol. 60. – P. 30–35.

Leucht S., Barnes T.R., Kissling W. et al. Relapse prevention in schizophrenia with new generation antipsychotics: a systematic review of exploratory meta-ananlysis of randomized controlled trials // Am. J. Psychiatry. – 2003. – Vol. 160, N 7. – P. 1209–1222.

Lieberman J.A., Tollefson G., Tohen M. et al. Comparative efficacy and safety of atypical and conventional antipsychotic drugs in first-episode psychosis: a randomized, double-blind trial of olanzapine versus haloperidol // Am. J. Psychiatry. – 2003. – Vol. 160, N 8. – P. 396–1404.

Mannuzza S., Klein E.G., Bessler A. et al. Adult outcome of hyperactive boys: educational achievement, occupational rank, and psychiatric status // Arch. Gen. Psychiatry. – 1993. – Vol. 50. – P. 885.

Mattes J.A., Boswell L., Oliver H. Methylphenidate effects on symptoms of attention deficit disorder in adults // Arch. Gen. Psychiatry. – 1984. – Vol. 41. – P. 1059.

Moller H.J. Psychiatrie und Psychotherapie, Verlag: Huber, Bern, Aufl. – 2004. – Vol. 5. – P. 116.

Nemeroff C.B., Entsuah A.R., Willard L. et al. Venlafaxine and SSRIs: Pooled remission analysis // Eur. Neuropsychopharmacol. – 2003. – Vol. 13, suppl. 4. – S. 255.

Potkin S.G., Saha A.R. et al. Aripirazole, an antipsychotic with a novel mechanism of action, and risperidone vs placebo in patients with schizophrenia and schizoaffective disorder // Arch. Gen. Psychiatry. – 2003. – Vol. 60. – P. 681–690.

Potkin S.G., Cooper S.J. Ziprazidone and zotepine: clinical experience and use in schizophrenia and mood disorders // The New Drug Therapies in Clinical Practice / Eds P.F. Buckley, J.L. Waddington.. – Oxford: Arnold, 2000.

Ray W.A, Daugherty J.R, Meador K.G. Effect of a mental health "carve-out" program on the continuity of antipsychotic therapy // N. Engl. J. Med. – 2003. – Vol. 348. – P. 1885–1894.

Reveley M.A., Libretto S.E. RIS-GBR_31 investigators. Treatment outcomes in patients with chronic schizophrenia during long-term administration with risperidone // J. Clin. Psychopharmacol. – 2004. – Vol. 24, N 3. – P. 260–267.

Reynolds G.P. Association of antipsychotic drug-induced weight gain with a 5-HT_{2C} receptor gene polymorphism // Lancet. – 2002 – Vol. 359. – P. 2086–2087.

Rickel K., Chung H.R., Csanalosi I.B. et al. Alprezolam, clonazepam, imipramin, and placebo in outpatients with major depression // Arch. Gen. Psychiatry. – 1991. – Vol. 52. – P. 69.

Rosenbloom M. Chlorpromazine and the psychopharmacologic revolution // JAMA. – 2002. – Vol. 287. – P. 1860–1861.

Sachs G.A., Rosenbaun J.F., Jones L. Adjunctive clonasepam for maintenance treatment of bipolar disorder // J. Clin. Psychopharrmacol. – 1990. – Vol. 10. – P. 42.

Sadock B.J., Sadock V.A., Kaplan G.I. Sadock`s comprehensive textbook of psychiatry (2 Volume Set), 8th ed. – Philadelphia, etc.: Lippincott Williams and Wilkins Publishers, 2005. – Vol. 1. – P. 1–2054, Vol. 2. – P. 2055–4064.

Sarfati Y., Spadone C., Vanelle J.M., L o H. Calcium antagonists and lithium in preventive treatment of manic-depressive disorder // Encephale. – 1996. – Vol. 22, N 2. – P. 149–153.

Sartorius N., Baghai T., Grunze H. et al. The Use and Usefulness of Antidepressants. A Technical Review of evidence by a Task Force of the CINP. – 2006.

Sartorius N., Fleishhacker W.W., Gjerris A. et al. The usefullness and uses of second generation antipsychotic medications // Curr. Opin. Psychiat. – 2002. – Vol. 15 (monograph.). – P. 1–51.

Shatzberg A.F., Nemerof C.B. Essentials of clinical Psychpharmacology. – American Psychiatric Publiching, 2001. – P. 303–327.

Spencer T., Biederman J., Wilens T.E. et al. Is attention deficit hyperactivity disorder in adults a valid diagnosis? // Harvard Rev. Psychiatry. – 1994. – Vol. 1. – P. 326.

Techer J., Jones C., Remmington G. et al. Significant dissociation of brain and plasma kinetics with antipsychotics // Mol. Psychiatry. – 2002. – Vol. 7. – P. 317–321.

Tollefson G.D., Beasley C.M., Tran P.V. et al. Olanzapine versus haloperidol in the treatment of schizophrenia and schizophreniform disorders: results of an international collaborative trial // Am. J. Psychiatry. – 1997. – Vol. 154. – P. 457–465.

Vieta E., Goikolee J.M. Atypical antipsychotics: new options for mania and maintenance therapy // Bipolar Disord. – 2005. – Vol. 7. – Suppl. 4. – P. 21–33.

Yatham L.N., Liddle P.F., Lam R.W. et al. A positron emission tomography study of the effects of treatment with valproate on brain 5-HT_{2A} receptors in acute mania // Bipolar Disord. – 2005. – Vol. 7, suppl. 3. – P. 5–69.

Yingling D.R., Utter G., Vengalil S., Mason B. Calcium channel blocker, nimodipine, for the treatment of bipolar disorder during pregnancy // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2002. – Vol. 187, N 6. – P. 1711–1712.

Yokoi F., Grander G., Biziere K. et al. Dopamine D_2 and D_3 Receptor Occupancy in Normal Humans Treated with the Antipsychotic Drug Aripiprazole (OPC 14597): A Study Using Positron Emission Tomography and 11C Raclopride // Neuropsychopharmacology. – 2002. – Vol. 27. – P. 248–259.

Глава 35

Психотерапия

Определение и сущность психотерапии

Развитие современной научной психотерапии происходит на основе различных теоретических подходов, анализа и обобщения результатов эмпирических исследований клинических, психофизиологических, психологических, социально-психологических и других аспектов изучения механизмов и эффективности психотерапии.

Значимость теоретических основ психотерапии обусловлена распространением в последние годы множества самых разнообразных методов, которые достаточно широко используют в психотерапевтической практике, но при этом они далеко не всегда имеют соответствующую теоретическую базу. Притом, что именно теоретические представления, раскрывающие содержание понятий «норма» и «отклонение» («дефект», «патология»), определяют характер и специфику психотерапевтических воздействий и позволяют целенаправленно и осознанно их осуществлять. В медицине существует чёткое соответствие между представлениями о норме и патологии и системой воздействий (лечении), которая логически вытекает из этих представлений. Однако в психотерапевтической практике такое соответствие существует далеко не всегда, в то время как только понимание общих подходов, наличие чётких представлений о теоретической основе, на базе которой осуществляют психотерапевтические воздействия, создают условия для эффективной психотерапевтической практики. Эту ситуацию рассматривают в качестве одной из наиболее существенных проблем современной отечественной психотерапии.

Психотерапия должна иметь свою теорию и методологию, собственный категориальный аппарат и терминологию, всё то, что характеризует самостоятельную научную дисциплину. Вместе с тем разнообразие направлений и течений, школ и конкретных методов психотерапии, основанных на различных теоретических подходах, приводит к тому, что в настоящее время не существует даже её единого определения, а число методов превышает 500. Одни из них чётко определяют психотерапию как сферу медицины, другие акцентируют внимание на психологических аспектах. В отечественной традиции психотерапию рассматривают прежде всего как метод лечения, в зарубежной — в большей степени подчёркивают её психологические аспекты.

В качестве примера медицинского подхода к пониманию психотерапии можно привести следующие определения, которые обязательно включают такие понятия, как лечебное воздействие, больной, здоровье или болезнь. Здесь психотерапию понимают как систему лечебных воздействий на психику и через психику на организм человека; специфическую эффективную форму воздействия на психику человека в целях обеспечения и сохранения его здоровья; процесс лечебного воздействия на психику больного или группы больных, объединяющий лечение и воспитание и так далее. Определения, в большей степени фиксирующие психологические подходы, включают такие понятия, как межличностное взаимодействие, психологические средства, психологические проблемы и конфликты, когнитивные процессы, отношения, установки, эмоции, поведение и др.

Психотерапия — особый вид межличностного взаимодействия, при котором больным оказывают профессиональную помощь психологическими средствами при решении возникающих у них проблем и затруднений психологического характера; средство, использующее вербальные методики и межличностные взаимоотношения с целью помочь человеку в изменении отношений и поведения, которые интеллектуально, социально или эмоционально можно считать негативными.

В какой-то мере объединяет эти два подхода определение S. Kratochv l (2000): психотерапия — целенаправленное упорядочение нарушенной деятельности организма психологическими средствами.

В определениях, которые можно назвать медицинскими, психотерапию рассматривают как форму воздействия на психику и через психику на организм (т.е. подчёркивают объект воздействия). Психологический же подход акцентирует внимание не столько на объекте, сколько на средствах воздействия. И та, и другая позиции объяснимы. С одной стороны, психотерапия дословно означает лечение души (от греч. *psyché* — душа, *therapéia* — лечение), указывает на объект воздействия. С другой стороны, в русском языке сходные по образованию термины (например, физиотерапия, фармакотерапия и др.) обращают внимание не на объект, а на средства воздействия (фармакотерапия — лечение лекарственными средствами). В этом случае термин психотерапия означает лечение психологическими средствами. Можно надеяться, что процесс развития психотерапии как научной дисциплины позволит уточнить и её определение. Однако следует обратить внимание, что понятие «воздействие» необходимым образом входит в самые различные определения психотерапии.

Психотерапия — вид клинико-психологического вмешательства (интервенции), которое характеризуют определёнными целями, соответствующим этим целям выбором средств воздействия (методов), функциями, теоретической обоснованностью, эмпирической проверкой и профессиональными действиями.

В качестве важных теоретических основ психотерапии выступают научная психология, психологические теории и концепции, раскрывающие психологическое содержание понятий «норма» и «патология» и формирующие определённую систему психотерапевтических воздействий.

Концепция нормы — представления о здоровой личности, т.е. психологическая концепция, которая определяет основные составляющие развития и функционирования человеческой личности. Концепция патологии — представления личностных нарушений, концепция происхождения невротических расстройств, рассматривающая их в рамках соответствующих представлений о норме.

При всём разнообразии подходов в психотерапии существуют три основных направления.

Основные направления в психотерапии:

✧ психодинамическое;

✧ поведенческое;

✧ «опытное»

Эти направления соответствуют трём основным направлениям психологии (психоанализу, бихевиоризму и экзистенциально-гуманистической психологии).

В каждом направлении существуют собственный подход к пониманию личности, личностных нарушений и логически связанная с этим собственная система психотерапевтических воздействий. Различные направления психотерапии — не только различные модели психологического вмешательства, но и различные психологические теории, различные концепции личности, которые, имея в своей основе определённые философские подходы со своим собственным взглядом на природу человека и пути к её пониманию, оказывали влияние не только на психотерапевтическую практику, но и на другие виды человеческой деятельности.

Становление отечественной психотерапии как самостоятельной медицинской специальности во второй половине XX века

Объективные факторы, способствовавшие развитию теории и практики психотерапии во второй половине XX в.:

- процесс дифференциации научных, в том числе медицинских, дисциплин;
- рост невротических и других пограничных расстройств с определяющей ролью в их лечении психотерапевтических воздействий;
- развитие теории и практики реабилитации, конечной целью которой рассматривают восстановление личного и социального статуса больного;
- развитие клинической (медицинской) психологии с психодиагностическим и психотерапевтическим уклоном;
- смягчение тоталитарного режима в стране и ослабление «железного занавеса»;
- техногенные, природные катастрофы, террористические акты, в связи с которыми резко возросло число стрессовых расстройств.

Именно в указанный период стали формироваться психотерапевтические школы.

Павловская школа психотерапии

Теоретическая основа павловской школы психотерапии — учение И.П. Павлова о высшей нервной деятельности с определяющим её эффективность охранительным и активирующим принципами. Психотерапевтами, связавшими свою судьбу с И.П. Павловым, были Б.Н. Бирман, Л.Б. Гаккель, Н.Н. Трауготт. Однако более яркой фигурой павловской школы психотерапии был Н.В. Иванов — видный отечественный психиатр и психотерапевт. Он существенно расширил практику психотерапии, в динамике психотерапии последовательно использовал охранительный и активирующий подходы. При всей безусловной директивности метода Н.В. Иванов подчёркивал роль межличностного компонента для успеха психотерапии, важность отношений врач–больной.

Харьковская школа психотерапии

Она заслуживает особого внимания. В становлении психотерапии важную роль сыграла первая кафедра психотерапии Украинского института усовершенствования врачей, организованная И.З. Вельвовским в 1962 г. в Харькове. Психотерапию строили на физиологических основах. Основатель этой школы К.И. Платонов содействовал развитию гипнологического направления, но его последователи развивали также и методы психотерапии в состоянии бодрствования, среди них — получившая мировую известность «родовспомогательная психопрофилактика.

Основные методы психотерапии, которые разработали и применяли специалисты харьковской школы, — гипносуггестивные, а позже аутогенная тренировка. Большой вклад в развитие преподавания и исследований на кафедре психотерапии Украинского института усовершенствования врачей внесли М.Э. Телешевская, А.Т. Филатов, Л. Гройсман и др. Особое положение занимала Н.К. Липгарт и её

ученики, которым принадлежит заслуга в распространении в Украине групповой психотерапии.

Московская школа

Другим важным центром, где активно развивалась психотерапия, оказавшим влияние на становление этой дисциплины, была и остаётся по сей день Москва. Основы московской школы психотерапии были заложены ещё до рассматриваемого периода и связаны с именами виднейших отечественных психиатров: Ю.В. Каннабиха, В.А. Гиляровского, С.И. Консторума. В качестве наиболее видных представителей московской школы психотерапии следует выделить В.Е. Рожнова, М.С. Лебединского, М.Е. Бурно.

В.Е. Рожнов внёс большой вклад в развитие отечественной психотерапии, активно участвуя в создании приказов 1975 и 1985 гг., на основании которых в номенклатуру врачебных специальностей была внесена психотерапия, а в номенклатуру врачебных должностей — должность врача-психотерапевта. С этого периода началось формирование единой психотерапевтической службы. Основные труды В.Е. Рожнова посвящены гипнозу, эмоционально-стрессовой гипно- и психотерапии. Эмоционально-стрессовую психотерапию В.Е. Рожнова относят к директивным гипносуггестивным методам психотерапии с акцентированием воздействия на эмоциональную сферу больного и использование её в психотерапевтическом процессе.

В последнее десятилетие XX и начале XXI вв. в развитие отечественной психотерапии внесли существенный вклад В.В. Макаров, В.М. Шкловский, А.Б. Холмогорова, Ю.С. Шевченко.

Ленинградская (санкт-петербургская школа)

Особое место в становлении советской и современной российской психотерапии принадлежит ленинградской (санкт-петербургской) школе психотерапии, которую по праву считают ведущей в стране в течение многих десятилетий. Её основатель — В.Н. Мясищев (1893–1973 гг.), ученик А.Ф. Лазурского и В.М. Бехтерева. В 1935–1939 гг. он разработал концепцию «психология отношений» и на её основе патогенетическую психотерапию.

Середина 1970-х гг. — новый этап эволюции ленинградской школы с появлением новой терапевтической системы, получившей название личностно ориентированной (реконструктивной) психотерапии (Карвасарский Б.Д., 1985). Она включила в себя концепцию личности как систему отношений индивида с окружающей средой, биопсихосоциальную концепцию неврозов, сочетание индивидуальной и групповой форм психотерапии, направленных на достижение позитивных личностных изменений и коррекцию нарушенной системы отношений.

Важный этап в развитии ленинградской школы психотерапии — организация курса психотерапии (С.С. Либих) в Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования в 1975 г. В 1982 г. на базе курса была открыта кафедра психотерапии (заведующий кафедрой Б.Д. Карвасарский). Её научно-педагогическое ядро составили до этого работавшие в Институте им. В.М. Бехтерева профессора В.А. Ташлыков, Э.Г. Эйдемиллер, А.П. Фёдоров, А.А. Александров, С.А. Кулаков и др. Особое значение кафедра приобрела в 80-е г. XX в., когда Российский научно-методический центр по психотерапии и медицинской психологии начал создавать организационную структуру («вертикаль») из наиболее опытных психотерапевтов территорий, возглавивших на местах психотерапевтическую помощь, а в дальнейшем — психотерапевтическую службу. Это способствовало повышению уровня психотерапевтического обслуживания населения на местах, распространению психотерапевтических знаний и росту имиджа психотерапии как самостоятельной дисциплины.

Другой важной составляющей ленинградской школы психотерапии стала психотерапия психозов, которую активно разрабатывали в указанный период в

клиниках Института им. В.М. Бехтерева в рамках концепции реабилитации (М.М. Кабанов, В.М. Воловик, В.Д. Вид и др.).

Особо следует отметить значение в развитии психоанализа и психоаналитической психотерапии Восточно-Европейского института психоанализа, созданного в Санкт-Петербурге М.М. Решетниковым.

Исторически сложившаяся клиническая ориентация отечественной психотерапии составляет основу при оценке и использовании в практической деятельности всё возрастающего на современном этапе развития психотерапии числа методов и технических приёмов.

Клинические основы психотерапии

В самом общем плане можно говорить о двух клинических предпосылках широкого и эффективного применения психотерапии.

Клинические предпосылки широкого и эффективного применения психотерапии

- Прямое использование её лечебного действия при большом круге заболеваний, в этиологии и патогенезе которых психическому фактору принадлежит определяющая (невротические расстройства) или весьма существенная роль (другие пограничные психические состояния, психосоматические расстройства и др.).
- Её лечебно-профилактическое значение с учётом психосоциальных реакций на соматические болезни, их последствия, влияния специфических соматических расстройств на психологическое функционирование индивида, его поведение и др.

Клинические характеристики больного и болезни, которые определяют цель, задачи и выбор методов психотерапии:

- ◇ личностные особенности больного и его реакции на болезнь;
- ◇ психологические факторы этиологии и патогенеза заболевания;
- ◇ нозологическая принадлежность болезни и этапы её развития.

Клинический подход к проведению психотерапии, кроме учёта перечисленных характеристик, включает в себя также выбор методов психотерапии, адекватных различным организационным формам, в которых её осуществляют (учреждения амбулаторного, полустационарного, стационарного, санаторного и других типов).

Всё большее признание в медицине и здравоохранении биопсихосоциальной модели болезни приобретает вопрос о соотношении фармакологических, психологических и социальных воздействий в системе лечения различных заболеваний.

При широком круге заболеваний фармакотерапия продолжает оставаться ведущим методом лечения. Это обусловлено, с одной стороны, несомненными успехами фармакологии, а с другой — невозможностью в настоящее время удовлетворить потребность в квалифицированной психотерапевтической помощи всех, кому она показана и для кого может быть эффективной прежде всего из-за больших затрат времени на лечение. Напротив, лекарственные препараты широко доступны, для них характерна высокая избирательность и быстрота действия. Даже при психоанализе и психоаналитической психотерапии сочетание фармако- и психотерапии считают уместным в связи с повышением общего лечебного эффекта на различных этапах заболевания.

Психотерапия при психических заболеваниях

Особенно адекватную в случае психогенных расстройств психотерапию, прежде всего в групповых её формах, применяют также при психических заболеваниях эндогенного характера.

Психотерапии в комплексе лечебных воздействий при шизофрении и аффективных расстройствах всегда придавали большое значение отечественные специали-

сты (Корсаков С.С., 1911; Ильон Я.Г., 1928; Бугайский Я.П., 1930; Каннабих Ю.В., 1934; Консторум С.И., 1935; Мелехов Д.Е., 1941; Гуревич М.О., 1949, и др.). В более позднее время на значение психотерапии в лечении психозов указывали С.Б. Семичов (1973), М.М. Кабанов (1985), Б.Д. Карвасарский (1985), В.Д. Вид (1993), Т.Б. Дмитриева, Б.С. Положий (1994), А.А. Чуркин (1995), Б.А. Казаковцев (1996), А.С. Тиганов, Ю.А. Александровский (2000), В.Н. Краснов (2001), М.М. Кабанов, Н.Г. Незнанов (2003), А.Б. Холмогорова (2006) и др.

Основная литература по данной проблеме посвящена психотерапии при шизофрении и эндогенных депрессиях (Холмогорова А.Б., 1993, 2006; Бабин С.М., 1999, и др.). При этих заболеваниях психотерапию обычно включают в систему фармакологических и социально-реабилитационных воздействий (Коцюбинский А.П., 2001, и др.).

Основные задачи психотерапии при шизофрении:

- ◇ предотвращение изоляции больных в обществе и аутизации;
- ◇ социальная активация и смягчение реакций больных в ответ на ситуации, связанные с болезнью и лечением;
- ◇ формирование критического отношения к болезни и дезактуализация психотических переживаний;
- ◇ потенцирование антипсихотического действия фармакологических методов лечения;
- ◇ подготовка больных к выписке и профилактика внутрибольничного госпитализма (Кабанов М.М., 1973), для которого характерно стремление больного уклоняться от вступления в ролевые функции здорового человека из-за неприятия им трудных для него условий жизни за пределами лечебного учреждения.

Противорецидивный эффект психотерапии при депрессии весьма скромен. Чем острее состояние больного, тем меньше показаны приёмы глубинной психотерапии. Среди отдельных методов наилучшим образом зарекомендовали себя в комплексе с фармакотерапией когнитивная психотерапия, интерперсональная психотерапия Клермана и Вейссман и др.

Говоря о прогнозе психотерапии в психиатрической клинике, многие авторы отмечают, что если успех её в решающей степени зависит от того, насколько дифференцированно удалось при диагностике определить исходную ситуацию больного, индивидуальные условия жизни, возможности, социальное положение, особенности его личности, то перевод психотерапевтической работы в повседневную жизнь (это важнейшее условие её эффективности) зависит от структурно-организационных рамок, в которых осуществляли лечение. Психотерапию, начатую в стационаре, необходимо продолжать достаточно длительное время в амбулаторных условиях (дневные и ночные лечебные учреждения, клубные формы, «защищённые» учреждения для работы и жилья: пансионаты, общежития, «охраняемый труд» в специальных цехах на промышленных предприятиях и т.д.).

Принятие биопсихосоциальной модели психического расстройства неизбежно ставит задачи организации бригадного ведения больного в психиатрическом учреждении (врач-психиатр, врач-психотерапевт, клинический психолог, социальный работник), чему в отечественном здравоохранении в настоящее время уделяют ещё недостаточное внимание (Казаковцев Б.А., 2001; Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А., 2004; Бабин С.М., 2006, и др.).

Модели организации психиатрической помощи, включающие в себя, кроме медикаментозного лечения, различные психотерапевтические и психосоциальные компоненты, достоверно улучшают психосоциальные параметры личностной структуры больных.

Организация психотерапевтической помощи

Психотерапевтическую помощь в России в настоящее время осуществляет система самостоятельных психотерапевтических учреждений и психотерапевтических подразделений других учреждений лечебно-профилактической сети. Находясь на одной территории обслуживания (район, город, область, край, республика), они образуют психотерапевтическую службу, методическое руководство которой осуществляет главный психотерапевт органа управления здравоохранением Администрации субъекта Российской Федерации. Психотерапевтическая служба тесно связана с психиатрической, вместе с которой, а также с другими специализированными службами (кризисной, сексологической и др.) образует региональную систему охраны психического здоровья населения (Казаковцев Б.А., Карвасарский Б.Д., 1999; Назыров Р.К., 2007).

Основные принципы организации психотерапевтической помощи

- **Принцип приближения психотерапевтической помощи к населению** — создание психотерапевтических кабинетов лечебно-профилактических учреждений различного профиля, в специализированных центрах, многопрофильных больницах.
- **Принцип ступенчатости** — создание системы подразделений и учреждений, осуществляющих психотерапевтическую помощь на различных уровнях.
- **Принцип преемственности** — взаимная дополняемость учреждений и подразделений, оказывающих психотерапевтическую помощь.

Основные организационные формы психотерапевтической помощи:

- психотерапевтический кабинет;
- психотерапевтическое отделение;
- психотерапевтический центр.

Вспомогательные психотерапевтические учреждения:

- кабинеты психологической разгрузки;
- кабинеты социально-психологической помощи;
- психологические консультации;
- центры психологической реабилитации в структуре здравоохранения;
- психотерапевтические клубы и «клубы бывших пациентов»;
- психотерапевтические студии.

По причине возрастающей психологической нагрузки в период социально-экономических перемен в стране усиливается значение психотерапии как области науки и практической деятельности, способной в возможной для медицинской практике мере оказать влияние на негативные последствия переживаемых трудностей для личности, семьи и общества и нацелить психотерапевтов на скорейшее внедрение оправдавших себя методических и организационных подходов. Это также обусловлено широкой распространённостью пограничных психических расстройств, кризисных, стрессовых и постстрессовых состояний (Чуркин А.А., 1980; Александровский Ю.А., 2000; Карвасарский Б.Д., 2007).

Активная разработка бригадной модели оказания психотерапевтической помощи, основанной на современных принципах организации лечения, позволила интегрировать в общемедицинскую практику сочетание психотерапевтической и психиатрической помощи, а также приблизить медико-психологическую и социальную работу к населению за счёт создания различных организационных форм в психотерапии, психиатрии и общей медицине.

Психотерапевтические методы

В настоящее время выделяют несколько групп психотерапевтических методов: психодинамическую, поведенческую, когнитивную, гуманистическую, суггестивную психотерапию, гипнотерапию, групповую и семейную психотерапию.

ПСИХОДИНАМИЧЕСКАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ

В рамках психодинамического подхода, исходя из представлений об организации и механизмах функционирования психики и возникновения неврозов, был разработан лечебный метод, в котором прослеживается чёткое соответствие психологической концепции психоанализа не только теории психоаналитической психотерапии, но и её практике.

Психологическая концепция, концепция личности в психоанализе составляют основу психодинамического подхода, предполагающего рассмотрение психической жизни человека, психики с точки зрения динамики (взаимодействия, борьбы, конфликтов) её составляющих (различных психических феноменов, различных аспектов личности) и их влияния на психическую жизнь и поведение человека.

В качестве основы личностного развития и поведения рассматривают бессознательные психические процессы, которые выступают в качестве движущих сил, определяющих и регулирующих поведение и функционирование человека. Содержание «бессознательного» составляют инстинктивные побуждения, влечения и потребности, которые угрожают сознанию; они вытеснены в область «бессознательного».

Инстинкты понимают как мотивационные силы личности, как психическое выражение стимулов, поступающих от организма (в этом смысле биологических). На психическом уровне это переживается как потребность или побуждение. Цель инстинкта — ослабление или устранение возбуждения, удовлетворение потребности за счёт определённого соответствующего поведения. Эта внутренняя стимуляция, с точки зрения S. Freud, источник психической энергии, которая обеспечивает психическую активность человека (в частности, поведенческую активность). По этой причине инстинктивные побуждения рассматривают как мотивационные силы (т.е. мотивация человека направлена на удовлетворение потребностей организма, на снижение напряжения и возбуждения, вызванного этими потребностями).

Основная задача психотерапии в рамках психоанализа состоит в осознании бессознательного. Задача психотерапевта-психоаналитика состоит в том, чтобы вскрыть и перевести в сознание бессознательные тенденции, влечения и конфликты, способствовать их осознанию. Этой задаче подчинён и собственно метод.

Согласно представлениям психоанализа бессознательное находит своё выражение в свободных ассоциациях, символических проявлениях бессознательного, переносе и сопротивлении. В процессе психотерапии именно их подвергают анализу. Термин «анализ» предполагает ряд процедур (конфронтацию, прояснение, интерпретацию и преодоление). Основное значение придают интерпретации. Остальные процедуры либо ведут к интерпретации, либо направлены на то, чтобы сделать её более эффективной. В самом общем виде можно определить психоанализ как интерпретирующий (истолковывающий) анализ различных компромиссных образований сознания. Для S. Freud само по себе осознание истинных причин заболевания выполняет важнейшую терапевтическую функцию. Однако существенное значение придают интеграции «Я» всего того, что было ранее вытеснено и затем осознано в процессе психоанализа.

Таким образом, основное содержание психоанализа как психотерапевтической системы — выявление и осознание бессознательного за счёт анализа его символических проявлений, свободных ассоциаций, переноса и сопротивления. При этом психоанализ наглядно показывает обоснованность каждого шага психоаналитика определёнными теоретическими представлениями.

Психодинамическая (динамическая) психотерапия представлена многочисленными зарубежными (различные варианты классического психоанализа) и реже — отечественными вариантами этого направления (личностно ориентированная [реконструктивная] психотерапия).

Классический психоанализ

За рубежом прототипом психодинамического направления выступает классический психоанализ, а варианты динамической психотерапии на практике представлены явными и скрытыми вариантами теоретических концепций и технических приёмов S. Freud.

Варианты классического психоанализа (Karasu T., 1977)

- Частичное или полное смещение биологических аспектов в межличностные, социальные, этические и культурные сферы (индивидуальная психология A. Adler, характерологический анализ K. Horney, интерперсональная психотерапия H. Sullivan, гуманистический психоанализ E. Fromm, интенсивная психотерапия E. Fromm-Reichmann, биодинамическая концепция Masserman J.).
- Расширение или усиление «Я» за счёт более ранних или адаптивных свойств (Эго-анализ M. Klein).
- Ориентировка во времени посредством сосредоточения внимания на первобытном прошлом человека (аналитическая психология C. Jung), на его настоящем и/или будущем (индивидуальная психология A. Adler, активная аналитическая терапия W. Stekel).
- Расширение лечебных процедур путём изменения диапазона и целей лечения (волевая терапия O. Rank, Чикагская школа F. Alexander, секторная терапия F. Deutsch).
- Развитие принципов краткосрочной психотерапии с её провоцирующими тревогу приёмами (краткосрочная динамическая психотерапия P. Sifneos, D. Malan).
- Пересмотр роли личности психотерапевта и отношения к больному за счёт превращения психотерапевта в более непосредственного, гибкого и/или активного участника психотерапевтического процесса (A. Adler, H. Sullivan, O. Rank, W. Stekel, F. Alexander).
- Восстановление психофизического баланса человека путём акцента на физической части психофизической организациии (биодинамическая концепция J. Masserman, психобиологическая терапия A. Meyer) и/или замены традиционного вида лечения, ориентированного на характер инсайта, на такой, который возвращает к катарсису раннего периода путём телесного освобождения от конфликтогенного напряжения (характерологический анализ W. Reich).

Неопсихоанализ. Среди других направлений более позднего психоанализа (неопсихоанализа) значительным влиянием пользуется Эго-психологическая теория психоаналитической психотерапии M. Giil, L. Stone, E. Bibring и концепция объектных отношений Kernberg O. Указанные авторы способствовали созданию психоаналитической психотерапии (психодинамическая психотерапия).

Основополагающие технические рекомендации для психоаналитической психотерапии:

- определение решающих динамических аспектов с целью уточнения направленности и ограничений предпринимаемых терапевтических действий;
- отсутствие необходимости затрагивать аспекты личности, не имеющие близкого отношения к центральной проблеме;
- акцентирование внимания на текущих взаимоотношениях больного и защитных механизмах личности;
- поддержание адаптивных навыков и ресурсов больного;
- создание устойчивой восприимчивой атмосферы поддержки и уважения;
- поощрение более адаптивных способов устранения болезненных симптомов посредством новых приёмов.

Личностно ориентированная (реконструктивная) психотерапия

Из отечественных концепций психотерапии к динамическому направлению можно отнести личностно ориентированную (реконструктивную) психотерапию.

Она служит подтверждением представлений о преемственности между личностной концепцией, концепцией патологии и собственно практикой психотерапевтической работы как условием для развития и распространения той или иной психотерапевтической системы. Становление её как самостоятельного направления в психотерапии относят к началу 70-х гг. XX в. (Карвасарский Б.Д., 1985; Karvasarski B., 1989). Она основана на психологии отношений (концепция личности) В.Н. Мясищева (1995) и биопсихосоциальной концепции невротических расстройств.

Центральное место здесь занимает понятие «отношение», которое рассматривают как *внутреннее субъективное отношение*. Невроз рассматривают при этом как психогенное расстройство, возникающее в результате нарушения особо значимых для личности отношений. Нарушения отношений можно в самом общем виде охарактеризовать как искажение когнитивного компонента вследствие его неосознанности или недостаточной степени осознания и чрезмерное преобладание эмоционального компонента, что приводит к неадекватности отношения и его неспособности обеспечивать оптимальную регуляцию функционирования личности. Понимание невроза как психогенного заболевания, т.е. заболевания, в этиологии и патогенезе которого существует психологически понятная связь между возникновением нарушений, клинической картиной и её динамикой, с одной стороны, и особенностями системы отношений, личностными особенностями, а также характером и динамикой психотравмирующей патогенной ситуации, с другой, определяет ориентацию психотерапевтических воздействий на коррекцию личности и реконструкцию её нарушенных отношений.

Концепция личностно ориентированной (реконструктивной) психотерапии (Карвасарский Б.Д., Исурина Г.Л., Ташлыков В.А., 1998) содержит представления о её целях и задачах, механизмах лечебного действия, особенностях и этапах психотерапевтического процесса, характере взаимодействия больного и группы, методических подходах и технических приёмах.

Задачи личностно ориентированной (реконструктивной) психотерапии — изменения в трёх сферах: познавательной, эмоциональной и поведенческой.

- **Изменения в познавательной сфере** (когнитивный аспект, интеллектуальное осознание)

  Аспекты процесса психотерапии в познавательной сфере:
  - осознание связей «личность–ситуация–болезнь» (эта стадия не имеет определяющего значения для психотерапевтического эффекта; она, скорее, создаёт более устойчивую мотивацию для активного и осознанного участия больного в психотерапевтическом процессе);
  - осознание интерперсонального плана собственной личности;
  - осознание генетического (исторического) плана.
- **Изменения в эмоциональной сфере**

  Аспекты процесса психотерапии в познавательной сфере:
  - точное распознавание и вербализация собственных эмоций, а также их принятие;
  - переживание заново и осознание прошлого эмоционального опыта;
  - непосредственное переживание и осознание опыта психотерапевтического процесса и своего собственного;
  - формирование более эмоционально благоприятного отношения к себе.
- **Изменения в поведенческой сфере.** В самом общем виде направленность личностно ориентированной (реконструктивной) психотерапии применительно к поведенческой сфере можно сформулировать как формирование

эффективной саморегуляции на основе адекватного и точного самопонимания, а также более эмоционально благоприятного отношения к себе.

Таким образом, задачи личностно ориентированной (реконструктивной) психотерапии касаются трёх составляющих самосознания (самопонимания, отношения к себе и саморегуляции), а общую цель можно определить как формирование адекватного самосознания и расширение его сферы.

Механизмы лечебного действия личностно ориентированной (реконструктивной) психотерапии лежат в трёх основных областях: когнитивной, эмоциональной и поведенческой, которые можно обозначить как конфронтацию, корригирующий эмоциональный опыт и научение.

В системе личностно ориентированной (реконструктивной) психотерапии индивидуальная и групповая её формы решают общие психотерапевтические задачи (раскрытие и переработку внутреннего психологического конфликта и коррекцию нарушенных отношений личности, обусловивших возникновение и субъективную неразрешимость конфликта, а также фиксирующих его), используя свою специфику. При этом индивидуальная психотерапия в большей степени ориентирована на исторический (генетический) план личности больного, но учитывает и реальную ситуацию взаимодействия, а групповая — на межличностные аспекты, но обращается и к историческому плану личности больного.

Психологические процессы, происходящие в течение лечебного курса на всех его этапах: осознание и реконструкция отношений личности.

- **Осознание (инсайт)** заключается в постепенном расширении сферы самосознания больного, связанном с необходимостью понимания им истинных источников собственных невротических расстройств.
- **Реконструкция отношений личности** в соответствии со степенью осознания заключается в коррекции нарушенных и выработке новых отношений на познавательном, эмоциональном и поведенческом уровнях. Психотерапевт помогает больному осмыслить связи между способами реагирования в определённых жизненных обстоятельствах, нарушенными значимыми для него отношениями и возникновением невроза.

Психотерапевт выступает в роли проводника в познании больным своего внутреннего мира. На трудности этого пути указывал И.П. Павлов. «Надлежит, — писал великий физиолог, — отыскать вместе с больным или помимо его или даже при его сопротивлении среди хаоса жизненных отношений те разом или медленно действовавшие условия и обстоятельства, с которыми может быть связано происхождение болезненного отклонения, происхождение невроза. Дальше нужно понять, почему эти обстоятельства обусловили такой результат у нашего больного, когда у другого человека они же остались без малейшего внимания».

В отличие от психоанализа при личностно ориентированной (реконструктивной) психотерапии речь идёт о расширении сферы осознаваемого не на основе прямого анализа бессознательного и его антагонистического взаимодействия с сознанием, а посредством поиска связей между разобщёнными прежде в сознании больного представлениями, точной вербализации неясных переживаний и понятий. Кроме того, в психоанализе смысл нового знания, понимания с помощью интерпретаций в определённой мере «навязывает» больному психоаналитик, который исходит из довольно ограниченного набора жёстких схем, прямо или косвенно связанных с сексуальностью человека в течение всей его жизни, особенно в раннем возрасте. При личностно ориентированной (реконструктивной) психотерапии больной в сотрудничестве с психотерапевтом участвует в реконструкции самосознания, оставаясь в мире реальных событий и понятий.

Несмотря на всё их значение осознание и понимание служат лишь началом психотерапии, вернее — её условием. Важна реорганизация тех значимых в данной жизненной ситуации отношений личности, дезадаптирующее влияние которых

проявляется в целостном функционировании больного. Недостаточно адекватные вследствие «изъянов» развития личности отношения в определённых жизненных обстоятельствах могут быть не столько условием внешних и внутренних конфликтов, сколько причиной неспособности человека успешно решать эти конфликты. Именно эта неспособность и служит основой развития невротических состояний. Задача психотерапии — путём реорганизации системы отношений сделать личность способной к разрешению трудностей. Именно такую терапию можно назвать реконструктивной, так как реконструкция отношений личности — главная и отличительная её цель. Достижение этой цели ведёт не только к устранению невротической симптоматики, но и к развитию новых, зрелых форм восприятия, переживаний и поведения больного.

В ходе реконструкции нарушенных отношений больного происходят два процесса: коррекция неадаптивных позиций и выработка новых, более реалистичных, проверяющихся вначале в условиях терапевтической среды, а затем — во внелечебных ситуациях реальной жизни больного.

Психологические механизмы изменения отношений во внутренней структуре личности — идентификация и интернализация.

- **Идентификация** (отождествление) отражает довольно поверхностный и нестойкий уровень перемен в системе отношений и поведения больного. Как правило, она выступает следствием удовлетворяющего определённые потребности больного (например, в признании или опеке) контакта с психотерапевтом. Больной пытается усвоить одобряемые психотерапевтом формы поведения, конкретные суждения или представления. Обычно этот процесс усвоения специфических позиций носит неосознаваемый характер.
- **Интернализация.** Идентификация в ряде случаев может быть переходом к более глубокому уровню перемен, который осуществляется с помощью механизмов интернализации и интериоризации. Важные условия этого типа перемен — атмосфера положительного принятия больного психотерапевтом, интенсивность и глубина процесса осознания, конструктивное использование конфронтации в системе психотерапевтических воздействий.

Процесс реконструкции отношений и выработки нового поведения больного протекает обычно с определёнными трудностями, противодействием, сопротивлением с его стороны. Это сопротивление — реальный клинический факт, затруднение, возникающее при коррекции неадаптивного поведения больного. Как проявление психологической защиты, сопротивление обычно отражает реакцию больного на болезненное для него прикосновение к зачастую глубоко скрытым или скрываемым тягостным переживаниям, а также на перестройку неадаптивного поведения.

Формы сопротивления больного при общении с психотерапевтом:

- уклонение от обсуждения наиболее важных проблем и переживаний;
- молчание;
- перевод разговора на другую тему;
- неясность формулировок проявления своего заболевания;
- неприятие реальных фактов;
- отрицательная реакция на те или иные методы лечения;
- юмор;
- иногда излишняя податливость и согласие с высказываниями психотерапевта без должной их переработки.

Следует отличать сопротивление от резистентности к психотерапии.

Причины резистентности к психотерапии:

- низкая мотивация к лечению вплоть до рентной установки;
- низкий интеллект или негибкость мышления;
- психический инфантилизм.

Изменения в системе отношений больного (прежде всего, в самооценке) тесно связаны с перестройкой его поведения. Важно целенаправленно изменять малоадаптивные формы поведения и вырабатывать новые, более адекватные достигнутому уровню интеграции внутреннего мира больного.

Анализу динамической психотерапии и сопоставлению её с современной отечественной психотерапией в последние годы были посвящены работы М.М. Кабанова, Н.Г. Незнанова (2003) и Н.Г. Незнанова, А.В. Васильевой (2006).

ПОВЕДЕНЧЕСКАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ

Поведенческая психотерапия – одно из ведущих направлений современной психотерапии. Если на этапе становления её определение было слишком узким и в поведенческую психотерапию включали только технические приёмы, основанные на классическом и оперантном обусловливании, то в последнее время существует опасность утраты специфического значения термина из-за слишком широкого его понимания. На первых этапах своего развития под термином «поведение» и в поведенческой психотерапии понимали всё, что имеет внешне наблюдаемые характеристики. В настоящее время в это понятие включают эмоционально-субъективные, мотивационно-аффективные, когнитивные и вербально-когнитивные проявления.

Можно выделить более узкое понимание поведенческой психотерапии, основанное на единстве теоретических положений и вытекающих из них методически определённых вмешательств, и расширенное толкование, при котором такая связь заметно утрачивается. В качестве предшественников поведенческой психотерапии можно рассматривать методы психотерапии, основанные на принципах научения, которые появились во втором десятилетии XX в. Они вошли в литературу под названием методов условно-рефлекторной терапии.

Этапы развития поведенческой психотерапии

Термин «поведенческая психотерапия» сформировался между 1950 и 1960 гг. Само понятие появилось в 1963 г. в англоамериканской литературе и связано с именами A.A. Lazarus, J. Wolpe, H. Eysenck, S. Rachman и B. Skinner. Они разрабатывали основные направления внутри поведенческой терапии.

Классическое обусловливание, связанное с именем И.П. Павлова, стало первой теорией, которая легла в основу поведенческой психотерапии. И.П. Павлов, так же как и J. Watson (пропагандист теории условных рефлексов, создатель американского бихевиоризма), в своём учении ограничивался исследованиями раздражителей внешнего мира и внешнего поведения. Теория инструментального, или оперантного, обусловливания E. Thorndike и B. Skinner осталась в рамках прежней парадигмы «стимул–реакция (поведение)», однако подчеркнула значение стимулов, имевших позитивный или негативный характер («закон эффекта»), в возникновении и укреплении поведения. В этой теории стимул приобрёл функциональные качества подкрепления, повышающего силу реакции. Модель Торндайка–Скиннера, как и модель И.П. Павлова, уподобляла поведение организма «чёрному ящику», о внутреннем содержании которого нет никакой информации.

Следующий этап развития поведенческой психотерапии связан с попыткой учесть «промежуточные переменные», расположенные между стимулом и реакцией. При этом внутренние переменные рассматривали как скрытые реакции на внешние раздражители. Внутренние переменные – прежде всего когниции (мысли, представления), которые управляют другими процессами (например, эмоциональными или мотивационными). В психологических теориях в качестве «промежуточных переменных» постулируются локус контроля, когнитивный диссонанс, сила Эго и другие переменные, являющиеся связующим звеном между стимулами и реакциями. Правильный выбор «промежуточных переменных» позволяет лучше понять и точнее прогнозировать поведение. В плане такого понима-

ния в конце 1960-х — начале 1970-х гг. предложили новые методики, вошедшие в литературу под названиями «скрытое кондиционирование»/«скрытое обусловливание» (Cautela J., 1967), «скрытый контроль» (Homme L., 1965), «саморегуляция» (Kanfer F., 1975). Скрытое кондиционирование безуспешно пытались распространить на когнитивный аспект теории классического и оперантного обусловливания без изменений. Это были попытки ввести внутренние переменные в практику поведенческой психотерапии.

В 1960-е гг. на развитие поведенческой психотерапии оказала влияние теория научения (прежде всего, социального) через наблюдение (Bandura A., 1971). Автор этой теории показал, что одно лишь наблюдение за моделью позволяет формировать новые стереотипы поведения, ранее отсутствовавшие у животного или человека. В дальнейшем это привело к теоретическим обобщениям, получившим название «концепции самоэффективности».

Последующий отход от первоначальной парадигмы поведенческой психотерапии («стимул–реакция»), рассматривающий когниции как промежуточные переменные, как структурирующие и регуляционные компоненты эмоциональных, мотивационных и моторных процессов, отражают теории когнитивной психотерапии A. Ellis (1962) и A. Beck (1976).

В рационально-эмоциональной психотерапии A. Ellis основу промежуточной переменной, объясняющей связь между стимулом и поведением, составляют рациональные и иррациональные когниции. В когнитивной психотерапии A. Beck определяющей переменной выступают реалистичные и нереалистичные (связанные с ошибками в когнитивных выводах) когниции. Оба автора признают связь когнитивных и поведенческих переменных при преобладающем значении первых. С их точки зрения, целью воздействия психотерапии должны быть промежуточные когнитивные переменные.

Попытка интеграции когнитивного и поведенческого подходов связана с именем D. Meichenbaum (1977). Его работы можно рассматривать как дальнейшее развитие идей А.Р. Лурия и Л.С. Выготского о внутренней речи. Разработанная им «методика самоинструктирования», «прививка против стресса» — способы овладения внутренней речью в виде самовербализации. Такое же направление имели работы M. Mahoney (1974), который рассматривал когнитивные переменные и их модификации как главный объект и цель психотерапии.

Виды поведенческой психотерапии

В настоящее время описаны десятки поведенческих приёмов. Основные из них в виде методов редукции поведения и методов, усиливающих поведение, представлены в табл. 35-1 и табл. 35-2.

Таблица 35-1. Методы редукции поведения

Название метода	Описание
Погашение	Отказ в подкреплении, следующий за несоответствующим поведением
Смена стимула	Изменение дискриминационного стимула (удаление или изменение запускающего поведение предшествующего стимула)
Наказание	Предоставление мягкого аверсивного стимула (лат. *aversio* — отвращение), следующего после неадекватного поведения
Выключение позитивного подкрепления (тайм-аут)	Отсрочка положительного подкрепления на короткое время после неадекватного поведения
Сверхкоррекция	Больной восполняет потерю и вносит дополнительную плату
Дифференцированное положительное подкрепление	Подкрепляют поведение, не совместимое с демонстрируемым
Постепенная подготовка к аверсивному стимулу (десенсибилизация)	Постепенное погружение в психотравмирующую ситуацию в состоянии безопасности и релаксации

Окончание табл. 35-1

Скрытое моделирование, реципрокная ингибиция	Предоставление в воображении избегаемого объекта и противоположного по вызываемой эмоции
Моделирование	Демонстрация поведения для копирования
Ролевая игра	Проигрывание соответствующего поведения, ситуации, конфликта с альтернативными вариантами

Таблица 35-2. Методы, усиливающие поведение

Название метода	Описание
Позитивное подкрепление	Предоставление позитивного стимула (награда или приятное событие), следующего за желаемым поведением
Негативное подкрепление	Удаление стимула (аверсивного или угрожающего события), следующего за желаемым поведением
Планируемое игнорирование	Не обращают внимание на поведение в случае его дезадаптивного характера
Жетонная система	*Подкрепляют только желаемое поведение, нежелаемое — штрафуют*
Моделирование	Нахождение кого-либо на подходящую модель желаемого поведения и проигрывание роли *in vivo*
Тренинг уверенного поведения	Уверенность обладает противообусловливающим характером по отношению к пассивному поведению
Когнитивные методы	Обучение рациональным альтернативным способам восприятия действительности и решения проблем

КОГНИТИВНАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ

Основные положения когнитивной психотерапии сформулировал A. Beck независимо от A. Ellis. Как самостоятельный метод когнитивная психотерапия сформировалась уже позднее (в 60-е гг. XX в.). Этот метод можно рассматривать как развитие поведенческой психотерапии, в которой эмоциональные реакции и психические расстройства рассматривают как опосредованные когнитивными структурами и актуальными когнитивными навыками, приобретёнными в прошлом, иными словами, в которой в качестве промежуточных переменных выступает мысль (когниция).

Когнитивная психотерапия A. Beck исходит из того, что восприятие объекта или события опосредует мышление. Только осознав это опосредующее звено, можно понять реакцию человека, прежде всего её эмоциональные и поведенческие аспекты.

Схему взаимодействия окружения и индивида представляют в виде схемы S–O–R («стимул–реакция» с промежуточной переменной O), включающей прежде всего когнитивную переработку воспринятого. Психологические нарушения, предшествующие этапу нейрофизиологических расстройств, связаны с аберрацией мышления. *Под аберрацией мышления A. Beck понимал нарушения на когнитивной стадии переработки информации* (обозначение, селекция, интеграция, интерпретация), которые искажают видение объекта или ситуации. Искажённые когниции выступают причиной ложных представлений и самосигналов и, следовательно, неадекватных эмоциональных реакций. По этой причине цель метода — исправление неадекватных когниций. Считают весьма желательным максимальное использование опыта больного в позитивном решении жизненных задач и генерализации правил их решения на проблемные сферы. A. Beck сравнивал работу, которую проводит когнитивный психотерапевт, с коррекцией двигательного стереотипа при игре на музыкальном инструменте. Осознание правил неадекватной обработки

Когнитивную психотерапию относят к инсайт-ориентированным видам психотерапии (так же как и рационально-эмоциональную психотерапию). В рамках когнитивной психотерапии инсайт рассматривают как процесс установления связи между жизненными событиями и психологическими реакциями. Он направлен на раскрытие значения, которое индивид придаёт внешнему окружению и внутренним ощущениям.

Когнитивная психотерапия, как и другие виды реконструктивной психотерапии, стремится достигнуть структурных изменений в личности, в системе её регуляции, чтобы больной соответствовал требованиям окружения и находился в большей гармонии с собственными потребностями. Основные изменения происходят за счёт замены неадаптивных когниций. Когнитивная психотерапия использует то, что выходит из сознательного жизненного опыта, и не отыскивает скрытого символического значения в высказываниях больного.

РАЦИОНАЛЬНО-ЭМОЦИОНАЛЬНАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ

Это один из двух основных методов когнитивной психотерапии, разработанный A. Ellis (1977). Его развитие в виде рационально-эмоционально-поведенческой психотерапии успешно осуществлял G. Kassinove (1995) и его сотрудники (Tsytsarev S., 1995, и др.).

Ведущие психологические аспекты психического функционирования человека:
- ◇ мысли (когниции);
- ◇ чувства;
- ◇ поведение.

Типы когниций (A. Ellis): дескриптивные, оценочные.
- ◇ **Дескриптивные когниции** содержат информацию о реальности, о том, что человек воспринял в мире; их можно было бы назвать чистой информацией о реальности.
- ◇ **Оценочные когниции** отражают отношение к этой реальности. Для их обозначения используют термин *belief* (англ.) — убеждение, вера.

Предполагают, что дескриптивные когниции соединены с оценочными когнициями связями разной степени жёсткости. Необъективные события сами по себе вызывают позитивные или негативные эмоции, а оценка — наше внутреннее восприятие их. Мы чувствуем то, что думаем по поводу воспринятого. Расстройства в эмоциональной сфере, ряд психопатологических симптомов возникают как результат нарушений в когнитивной сфере (сверхгенерализация, ложные выводы и жёсткие установки). Эти нарушения в когнитивной сфере A. Ellis назвал иррациональными установками, которые можно рассматривать как жёсткие связи между дескриптивными и оценочными когнициями типа предписания, требования, обязательного приказа, не имеющего исключений. По этой причине обычно иррациональные установки не соответствуют реальности как по силе, так и по качеству этого предписания. Если иррациональные установки не реализуются, они приводят к длительным, неадекватным ситуации эмоциям, затрудняют деятельность индивида, мешают достижению его целей.

У нормально функционирующего человека существует рациональная система оценочных когниций, которую можно определить как систему гибких связей между дескриптивными и оценочными когнициями. Эта система носит вероятностный характер, выражает скорее пожелание, предпочтение определённого развития события, поэтому приводит к умеренным эмоциям. Хотя они иногда и могут носить интенсивный характер, однако не захватывают человека надолго и поэтому не блокируют его деятельность, не препятствуют достижению целей.

Возникновение психологических проблем у больного связано с функционированием иррациональных установок. Однако рационально-эмоциональная психотерапия сфокусирована не на происхождении иррациональных установок, а на том, что поддерживает и укрепляет их в настоящем.

Работа психотерапевта, придерживающегося этого метода, сводится сначала к опознанию иррациональных установок, затем — к конфронтации с ними и пересмотру их, закреплению функционирования рациональных (гибких) установок. Человек, пересмотревший иррациональные установки, обладает адекватностью эмоционального реагирования в плане частоты, интенсивности и длительности негативных его проявлений.

Данный метод показан прежде всего больным, способным к интроспекции, анализу своих мыслей. Предполагается активное их участие на всех этапах психотерапии, установление с ними отношений, близких к партнёрским. Этому помогает совместное обсуждение возможных целей психотерапии, проблем, которые хотел бы разрешить больной (обычно это симптомы соматического плана или хронического эмоционального дискомфорта).

КОГНИТИВНО-ПОВЕДЕНЧЕСКАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ

Это направление — теоретическое и практическое развитие собственно поведенческой и когнитивной психотерапии — занимает первое место в комплексных прогнозах в отношении будущих теоретических ориентаций в психотерапии. Сегодня когнитивно-поведенческая психотерапия — одно из ведущих направлений психотерапии в США, Германии и ряде других стран; метод входит в стандарт подготовки врачей психотерапевтов.

Общие принципы когнитивно-поведенческой психотерапии

- Многие симптомы и поведенческие проблемы — следствие пробелов в обучении, образовании и воспитании. Чтобы помочь больному изменить неадаптивное поведение, психотерапевт должен знать, как проходило его психосоциальное развитие, видеть нарушения семейной структуры и различных форм коммуникации. Этот метод высоко индивидуализирован для каждого больного и семьи. Например, у больного с личностным расстройством обнаруживают в сильной степени развитые или недоразвитые поведенческие стратегии (например, контроль или ответственность). У него преобладают однообразные аффекты (например, редко выражаемый гнев у пассивно-агрессивной личности), а на когнитивном уровне представлены ригидные и генерализованные установки в отношении многих ситуаций. Эти больные с детства фиксируют дисфункциональные схемы восприятия себя, окружающего мира и будущего, подкрепляемые родителями. Психотерапевту необходимо изучить историю семьи и понять, что поддерживает такое поведение.
- Существуют тесные взаимоотношения между поведением и средой. Отклонения в нормальном функционировании поддерживают преимущественно подкреплением случайных событий в среде (например, стиль воспитания ребёнка). Выявление источника нарушений (стимулов) — важный этап метода, что требует функционального анализа (детального исследования поведения, а также мыслей и ответов в проблемных ситуациях).
- Нарушение поведения — мнимое удовлетворение основных потребностей в *безопасности, принадлежности, достижении, свободе.*
- Моделирование поведения — одновременно обучающий и психотерапевтический процесс. Когнитивно-поведенческая психотерапия использует достижения, методы и техники классического и оперантного научения по моделям когнитивного научения и саморегуляции поведения.
- Поведение больного, с одной стороны, и его мысли, чувства и их следствия, с другой, оказывают друг на друга взаимное влияние. Когнитивное не счи-

тают первоисточником или причиной неадаптивного поведения. Мысли больного в такой же степени влияют на его чувства, как чувства — на мысли. Мыслительные процессы и эмоции рассматривают как две стороны одной медали. Мыслительные процессы — лишь звено, часто даже не основное, в цепи причин.

- Когнитивное можно рассматривать как совокупность когнитивных событий, когнитивных процессов и когнитивных структур. Термин «когнитивные события» относят к автоматическим мыслям, внутреннему диалогу и образам. Это не означает, что человек постоянно ведёт разговор с самим собой. Скорее можно сказать, что поведение человека в большинстве случаев неосмысленно, автоматично. Ряд авторов говорят, что оно идёт «по сценарию». Но бывают случаи, когда автоматизм прерывается, человеку необходимо принять решение в условиях неопределённости, тогда и «включается» внутренняя речь. В когнитивно-поведенческой психотерапии считают, что её содержание может оказать влияние на чувства и поведение человека. То, как человек чувствует, ведёт себя и взаимодействует с окружающими, также может существенно влиять на его мысли. Представление прошлого опыта, негласные правила, организующие и направляющие информацию, касающиеся личности самого человека, влияют на процессы оценки событий и процессы приспособления. В силу такой важности схем основная задача когнитивно-поведенческого психотерапевта — помощь больным в понимании того, как они истолковывают реальность.
- Когнитивно-поведенческая психотерапия также заинтересовалась тем, как семья и принадлежность к определённым социальным и культурным группам влияют на системы убеждений и поведение больного. Этот метод включает практику альтернативного поведения на психотерапевтическом занятии и в реальной среде, предусматривает систему обучающих домашних заданий, активную программу подкреплений, ведение записей и дневников.
- Прогноз и результативность лечения определяют в параметрах наблюдаемого улучшения поведения. Если раньше поведенческая психотерапия ставила основной своей задачей устранение или исключение нежелательного поведения или ответа (агрессии, тиков, фобии), то в настоящее время акцент смещён в сторону научения больного позитивному поведению (уверенность в себе, позитивное мышление, достижение целей и так далее), активизации ресурсов личности и её окружения.

Цели когнитивно-поведенческой психотерапии:

- проведение функционального поведенческого анализа;
- изменение представлений о себе;
- коррекция дезадаптивных форм поведения и иррациональных установок;
- развитие компетентности в социальном функционировании.

Задача когнитивно-поведенческого психотерапевта — сделать больного активным участником лечения на всех его этапах. Одна из фундаментальных задач психотерапии — установление партнёрских отношений между больным и психотерапевтом. Это сотрудничество происходит в форме терапевтического договора, в котором психотерапевт и больной соглашались вместе работать над устранением симптомов или поведения последнего.

Когнитивно-поведенческая психотерапия — краткосрочный метод. Центральная проблема «психотерапевтического обучения» — определение мотивации больного.

Принципы усиления мотивации к лечению:

- совместное определение целей и задач психотерапии;
- составление позитивного плана действий, его достижимость для каждого больного, тщательное планирование этапов;
- проявление психотерапевтом интереса к личности больного и его проблеме, подкрепление и поддержка малейшего успеха;

- ◇ составление «повестки дня» каждого занятия;
- ◇ анализ достижений и неудач на каждом этапе психотерапии.

При подписании психотерапевтического контракта рекомендуют записать план или повторить его, используя приёмы положительного подкрепления, сообщая, что это хороший план, способствующий осуществлению желаний и выздоровлению.

Наиболее известные поведенческие и когнитивные методики и техники:

- ◇ реципрокная ингибиция;
- ◇ методика наводнения;
- ◇ имплозия;
- ◇ парадоксальная интенция;
- ◇ методика вызванного гнева;
- ◇ техника «стоп-крана»;
- ◇ использование воображения, скрытого **моделирования**, тренинга самоинструкций и релаксации одновременно;
- ◇ тренинг уверенного поведения;
- ◇ методики самоконтроля;
- ◇ самонаблюдение;
- ◇ приём шкалирования;
- ◇ исследование угрожающих последствий (декатастрофизация);
- ◇ преимущества и недостатки;
- ◇ опрос свидетельских показаний;
- ◇ исследование выбора (альтернатив) мыслей и действий;
- ◇ парадоксальные приёмы и др.

Когнитивно-поведенческая психотерапия нашла широкое применение при лечении невротических и психосоматических расстройств, аддиктивного и агрессивного поведения, нервной анорексии.

Таким образом, поведенческая психотерапия — развивающееся направление в психотерапии. Начав с теорий научения, построенных по схеме «стимул–реакция», оно использует далее когнитивные и социальные теории научения, а в последние годы пытается опереться также на теории переработки информации, коммуникации и даже больших систем. В связи с этим происходит изменение старых и расширение спектра новых методик поведенческой психотерапии.

ГУМАНИСТИЧЕСКАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ

Это направление в психотерапии (экзистенциально-гуманистическая психотерапия) весьма неоднородно и традиционно включает разнообразные психотерапевтические школы и подходы.

Виды экзистенциально-гуманистической психотерапии:

- ◇ клиент-центрированная психотерапия;
- ◇ гештальттерапия;
- ◇ экзистенциальная психотерапия;
- ◇ дизайн-анализ;
- ◇ логотерапия;
- ◇ психоимажинативная терапия J. Shorr;
- ◇ эмпирическая психотерапия C. Whitaker;
- ◇ эмпирическая психотерапия E. Gendlin;
- ◇ первичная терапия A. Janov;
- ◇ биоэнергетический анализ A. Lowen;
- ◇ структурная интеграция I. Rolf;
- ◇ аутогенная тренировка (высшей ступени);
- ◇ дзэн-психотерапия и др.

Они объединены общим пониманием цели психотерапии и путей её достижения. Во всех этих подходах личностная интеграция, восстановление целостности

и единства человеческой личности рассматривают как основную цель психотерапии, которую можно достигнуть за счёт переживания, осознания, принятия и интеграции собственного субъективного опыта и нового опыта, полученного в ходе психотерапии. При этом далеко не всегда эти подходы отчётливо имеют в своей основе собственно гуманистическую психологию. Однако, учитывая сложившуюся традицию и просматриваемую связь большинства подходов в рамках этого направления с гуманистической психологией, целесообразно использовать название «гуманистическое направление».

В основе гуманистической психологии лежат философия европейского экзистенциализма и феноменологический подход. Экзистенциализм привнёс в гуманистическую психологию интерес к проявлениям человеческого бытия и становлению человека, феноменология — описательный подход к человеку без предварительных теоретических построений, интерес к субъективной (личной) реальности, к субъективному опыту, опыту непосредственного переживания («здесь и сейчас») как основному феномену в изучении и понимании человека. Можно также найти и некоторое влияние восточной философии, которая стремится к соединению души и тела в единстве человеческого духовного начала.

Предмет гуманистической психологии — личность как уникальная целостная система, понять которую путём анализа отдельных проявлений и составляющих невозможно. Именно целостный подход к человеку как уникальной личности — одно из фундаментальных положений гуманистической психологии. Основные мотивы, движущие силы и детерминанты личностного развития — специфические свойства человека (стремление к развитию и осуществлению своих потенциальных возможностей, стремление к самореализации, самовыражению, к осуществлению определённых жизненных целей, раскрытию смысла собственного существования).

Важнейшие понятия гуманистической психологии

- **Самоактуализация** — процесс, сущность которого состоит в наиболее полном развитии, раскрытии и реализации способностей и возможностей человека, актуализации его личностного потенциала.
- **Опыт** — личный мир переживаний человека, совокупность внутреннего и внешнего опыта, то, что человек переживает и «проживает».
- **Организм** — сосредоточение всего опыта переживаний.
- **«Я-концепция»** — самовосприятие, более или менее осознанная устойчивая система представлений индивида о самом себе, включающая физические, эмоциональные, когнитивные, социальные и поведенческие характеристики.
- **«Конгруэнтность–неконгруэнтность»** — степень соответствия между воспринимаемым «Я» и актуальным опытом переживаний, между субъективной реальностью человека и внешней реальностью, между «Я-реальным» и «Я-идеальным».

Важное условие для успешной реализации потребности в самоактуализации — наличие адекватного и целостного образа «Я», отражающего истинные переживания и потребности, свойства и стремления человека и формирующегося в процессе принятия и осознания всего многообразия своего собственного опыта («открытость опыту»). Однако человек часто сталкивается с такими собственными переживаниями и собственным опытом, которые могут в большей или меньшей степени расходиться с представлением о себе. Способность или неспособность человека проработать новый опыт и интегрировать его связана с особенностями формирования «Я-концепции» в процессе воспитания и социализации (в частности, с потребностью в положительном принятии [внимании]). Отсутствие безусловного принятия со стороны родителей формирует искажённую «Я-концепцию», которая не соответствует тому, что есть в опыте человека. Неустойчивый и неадекватный образ «Я» делает человека психологически уязвимым к чрезвычайно широкому спектру собственных проявлений, которые он также не осознаёт (происходит

их искажение или отрицание), что усугубляет неадекватность «Я-концепции» и создаёт почву для роста внутреннего дискомфорта и тревоги, которые могут стать причиной повышенной психологической уязвимости или различных психических расстройств (в частности, невротических нарушений).

В рамках этого подхода в самом общем виде невротические расстройства рассматривают как результат блокирования специфической человеческой потребности в самоактуализации, невозможности раскрыть смысл собственного существования, отчуждения человека от самого себя и от мира.

Разнообразные подходы в рамках гуманистического направления объединяет идея личностной интеграции, восстановления целостности и единства человеческой личности. Эту цель можно достигнуть за счёт переживания, осознания, принятия и интеграции существующего опыта и нового опыта, полученного в ходе психотерапевтического процесса. Но существуют различные представления о том, каким путём в ходе психотерапии происходят переживание и осознание опыта, способствующие личностной интеграции. По этой причине гуманистическое направление называют также «опытным», в котором иногда выделяют три основных подхода. Принадлежность той или иной конкретной школы к одной из ветвей «опытного направления», по существу, основана на представлениях о способах и путях интеграции опыта. Основное понятие в этом контексте — «встреча» как соприкосновение разных миров, встреча с другими людьми и с самим собой.

Основные подходы гуманистического направления

- **Первый подход.** Теоретической основой первого подхода служит собственно гуманистическая психология. В качестве основной цели психотерапии рассматривают помощь человеку в становлении самого себя в качестве самоактуализирующейся личности, в раскрытии смысла собственного существования, в достижении аутентичности. Это происходит за счёт развития в процессе психотерапии адекватного образа «Я», самопонимания и новых ценностей. По этой причине цель психологического вмешательства — создание условий, помогающих человеку пережить новый опыт, способствующий личностной интеграции, принятию и осознанию себя во всём своём многообразии, преодолению неконгруэнтности, росту аутентичности и спонтанности, освобождению скрытого творческого потенциала и способности к саморазвитию.

Психотерапевт этого направления последовательно использует в ходе своей работы с больным три основные составляющие психотерапевтического процесса: эмпатию, безусловное положительное отношение к больному и собственную конгруэнтность. Эти три параметра, вошедшие в литературу под названием «триада Роджерса», отчётливо связаны с психологической концепцией. Их можно рассматривать как «методические приёмы», способствующие изучению больного и достижению необходимых изменений.

Основные составляющие психотерапевтического процесса

- **Эмпатия.** Гуманистическая психология под влиянием феноменологической традиции рассматривает познание другого человека только как процесс непосредственного обращения к его субъективному опыту. Этим определяют роль эмпатии как метода познания другого человека. Не имеет смысла изучать различные отдельные элементы, а необходимо попытаться понять человека как некую целостность. Эмпатия как «вчувствование» во внутренний мир больного, погружение в его субъективный мир и опыт — необходимый способ (метод) его познания.
- **Безусловное положительное отношение к больному** со стороны психотерапевта восполняет дефицит безусловного принятия со стороны родителей (фактора, препятствовавшего формированию целостного, адекватного ... «Я» ... зваві ... ассо ... ание ... «Я» ... пцие

- **Конгруэнтность** психотерапевта показывает больному преимущества открытости, спонтанности, искренности. Такие отношения с психотерапевтом больной воспринимает как безопасные, уменьшается ощущение угрозы, постепенно исчезает защита, вследствие чего больной начинает открыто говорить о своих чувствах. Искажённый ранее по механизму защиты опыт теперь можно воспринимать более точно, больной становится более «открытым опыту», который ассимилирует и интегрирует «Я», что способствует увеличению конгруэнтности между опытом и «Я-концепцией».

У больного возрастает позитивное отношение к себе и другим, он становится более зрелым, ответственным и психологически приспособленным. В результате этих изменений восстанавливается и приобретает возможность дальнейшего развития способность к самоактуализации, личность начинает приближаться к своему «полному функционированию».

Таким образом, в рамках собственно гуманистического подхода переживание, осознание и интеграция опыта, способствующие личностному развитию, происходят за счёт межличностных отношений, в процессе взаимодействия (встречи) с психотерапевтом (или психотерапевтической группой).

- **Второй подход.** Интеграция опыта происходит за счёт взаимодействия (встречи) с самим собой, с различными аспектами своей личности и своего актуального состояния. В рамках этого подхода применяют как вербальные, так и многочисленные невербальные методы, использующие концентрацию внимания и осознание различных аспектов («частей») собственной личности, эмоций, телесных стимулов и сенсорных ответов. Также делают акцент на двигательных методиках, способствующих высвобождению подавленных чувств и их дальнейшему осознанию и принятию.
- **Третий подход.** Интеграция опыта происходит за счёт приобщения к высшему духовному началу. В центре внимания находятся утверждение «Я» как трансцендентального опыта, расширение опыта человека до космического уровня, что в конечном счёте, по мнению представителей этого подхода, ведёт к объединению человека со вселенной. Этих целей достигают с помощью медитации (например, трансцендентальной медитации) или духовного синтеза при использовании приёмов самодисциплины, тренировки воли и практики деидентификации.

Таким образом, при «опытном» подходе поведение психотерапевта, используемые приёмы полностью определены теоретическими представлениями о норме, патологии и соответствующими целями психотерапии.

При рассмотрении природы человека и его болезней представители этого направления подвергают критике классический психоаналитический подход и его отношение к этике человека (его желаниям, выбору и отношению к другим). Через психоаналитическую практику и придание особого значения техническим приёмам человек становится обезличенным, изолированным, управляемым, доступным анализу и расчёту, а потому — униженным. Гуманистическая концепция возвеличивает человека с целью нивелировки его отчуждения, поощряет максимально полное исследование уникальности и универсальности его природы.

В терапевтическом процессе (процесс изменений) интеллектуальные знания и инсайт заменяют эмоциями и переживаниями, акцент на «там и тогда» отдалённого прошлого переносят на «здесь и сейчас» непосредственного настоящего.

Терапевтический союз не рассматривают как отношения врача и больного (динамическая психотерапия) или учителя и студента (поведенческая психотерапия), а характеризуют его как отношения одного человеческого существа к другому.

Представители этого направления (в особенности экзистенциально-ориентированные) [illegible]сь в[illegible] о ме[illegible] и технических приёмах психотерапии, счита-

ют, что для этого её вида важнее не то, что психотерапевт делает, а скорее смысл (контекст) психотерапии, а также не то, что психотерапевт говорит, а то, что он из себя представляет. В связи с этим их нередко критикуют за недостаточную определённость самих методов психотерапии.

Цель всех технических приёмов — стремление к проникновению в феноменологический мир больного. Психотерапевты этой школы (клиент-центрированной психотерапии, непосредственно экзистенциализма) имеют, по сути, вербальные взаимоотношения с больным. Хотя в других течениях гуманистической психотерапии она часто невербальна в своём подходе.

Психотерапевты (например, в гештальттерапии) видят сверхинтеллектуализацию как часть проблемы больного, т.е. проявление защиты против переживаний и чувств, и не принимают её в качестве терапевтического приёма. Они пытаются сосредоточить активность на рефлексии, предпочитают действие слову или, как минимум, комбинируют действие с интроспекцией. Их цель — развитие осведомлённости больного о телесных ощущениях, позах, напряжении и движениях с акцентом на соматических процессах. Основной упор делают на усиление самопонимания больного. К приёмам, выражающим самопереживания, относят сочетание прямой конфронтации с драматизацией, т.е. разыгрывание ролей, переживание фантазий в терапевтической обстановке.

Экзистенциальная психотерапия

Экзистенциальная психотерапия — собирательное понятие для обозначения психотерапевтических подходов, в которых делают упор на «свободную волю», свободное развитие личности, её уникальность, осознание ответственности человека за формирование собственного внутреннего мира и выбор жизненного пути. Наиболее известные в Европе представители экзистенциального анализа — L. Binswanger, M. Boss, V. Frankl; в США — R. May, J. Bugental, I. Yalom.

Наиболее непосредственно отождествляемая с экзистенциализмом экзистенциальная психология и психотерапия описаны в работах швейцарских психиатров L. Binswanger, M. Boss. Они признавали психоанализ как ценный психотерапевтический инструмент и основные их возражения были направлены не против техники психоанализа, а выражали глубокие сомнения в адекватности психоаналитической теории человека.

Многочисленные методы экзистенциально-гуманистической психотерапии широко применяют при лечении нервно-психических, психосоматических и других расстройств. Так называемые парадоксальные методы и техники, среди которых наибольшую известность получил метод парадоксальной интенции V. Frankl, используют в поведенческой, семейной психотерапии и др.

СУГГЕСТИВНАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ

Суггестивная психотерапия (лат. *suggestio* — внушение) — группа методов, в основе которых в качестве ведущего лечебного фактора выступает внушение или самовнушение. Внушение можно реализовать в состоянии бодрствования и гипнотического сна (гипнотерапия). Из методов самовнушения наиболее известны самовнушение по Куэ, аутогенная тренировка, биологическая обратная связь.

Внушение — подача информации, воспринимаемой без критической оценки пациента и оказывающей влияние на течение нервно-психических и соматических процессов. Путём внушения вызывают ощущения, представления, эмоциональные состояния и действия, а также оказывают влияние на вегетативные функции без активного участия личности, без логической переработки воспринимаемого.

Основное средство внушения — слово, речь суггестора (человек, который выполняет внушение). Неречевые факторы (жесты, мимика, действия) обычно оказывают дополнительное влияние.

Классификации внушения:
- ✧ внушение и самовнушение;
- ✧ внушение прямое или открытое;
- ✧ внушение косвенное;
- ✧ внушение контактное и дистантное.

В медицинской практике используют соответствующие приёмы внушения в бодрствующем состоянии и состоянии естественного, гипнотического и наркотического сна. Эффект внушения тем сильнее, чем выше в глазах больного авторитет врача, выполняющего внушение. Степень реализации внушения зависит также от особенностей личности больного, выраженности «магического» настроя, веры в возможность влияния одних людей на других с помощью неизвестных науке средств и способов.

Самовнушение, или аутосуггестия, — процесс внушения, адресованный самому себе. Самовнушение позволяет субъекту вызывать у себя те или иные ощущения, восприятия, управлять процессами внимания, памяти, эмоциональными и соматическими реакциями.

В разработку метода лечебного самовнушения внесли вклад отечественные исследователи. В 1881 г. И.Р. Тарханов опубликовал результаты одного из первых достоверных научных наблюдений о влиянии самовнушения на непроизвольные функции организма. Я.А. Боткин в 1897 г. предложил обучать больных сознательному использованию самовнушения для предупреждения и преодоления невротической фиксации симптомов соматических заболеваний. Самовнушение составляет основу или выступает одним из существенных механизмов лечебного действия различных методов психотерапии: аутогенной тренировки, биологически обратной связи, медитации, йоги, релаксации.

В.М. Бехтерев описал методику самовнушения перед естественным сном или сразу после пробуждения. Формулу самовнушения вырабатывают соответственно конкретному случаю, её произносят от первого лица, в утвердительной форме и в настоящем, а не в будущем времени.

Широкое распространение среди приёмов самовнушения получила методика французского аптекаря Е. Coué (1857–1926). Эту методику развил и аргументировал С. Baudouin (1903), исходивший из предположения, что поведением человека управляют воображение и подсознательные влечения. Работы Е. Coué и его последователей способствовали распространению активных методов психотерапии и корригирующего самовнушения. Такой подход способствовал утверждению активной роли больного в лечебном процессе и развитию идей тренировки и обучения в психотерапии.

Лечение самовнушением почти не имеет противопоказаний. Даже в тяжёлых случаях истерии, когда разъяснение не помогает, а гипноз не даёт достаточного эффекта и может сопровождаться осложнениями, больной в предчувствии надвигающегося припадка с помощью самовнушения («Не должно случиться припадка!») может «отодвинуть» или не допустить его.

Аутогенная тренировка

Аутогенная тренировка (*autogenic training*) — метод обучения людей снижению стресса и контролю над функциями организма — была разработана в Германии на рубеже XIX–XX вв. невропатологом О. Vogt, заметившим, что многие пациенты способны вызывать у себя гипноидное состояние, в котором они могли контролировать стресс, внутреннее напряжение, усталость и др.

Основные элементы методики:
- ✧ тренировка мышечной релаксации;
- ✧ самовнушение;
- ✧ самовоспитание (аутодидактика).

Активность аутогенной тренировки противостоит некоторым отрицательным сторонам гипнотерапии в её классической модели — пассивному отношению больного к процессу лечения, зависимости от врача.

Использовать аутогенную тренировку в качестве метода лечения неврозов предложил J. Schultz в 1932 г. В нашей стране её стали применять в конце 50-х гг. XX в. Лечебное действие аутогенной тренировки, наряду с развитием в результате релаксации трофотропной реакции, характеризующейся усилением тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и способствующей нейтрализации стрессового состояния, основано также на ослаблении активности лимбической и гипоталамической областей, что приводит к снижению общей тревожности и развитию антистрессовых изменений.

Ступени аутогенной тренировки (по Шульцу)

- ✧ **Низшая ступень** — обучение релаксации с помощью упражнений, направленных на вызывание ощущения тяжести, тепла, на овладение ритмом сердечной деятельности и дыхания. Упражнения низшей ступени воздействуют преимущественно на вегетативные функции. Автор считал их лишь подготовкой к основному лечению, второй ступени (аутогенной медитации), с помощью которой происходит аутогенная нейтрализация.
- ✧ **Высшая ступень** (аутогенная медитация) — создание трансовых состояний различного уровня. С целью оптимизации высших психических функций Шульц разработал высшую ступень аутогенной тренировки, упражнения которой должны научить вызывать сложные переживания, приводящие к излечению через «аутогенную нейтрализацию» и «самоочищение» (катарсис).

Наилучшие результаты применения аутогенной тренировки получены в лечении неврозов и тех заболеваний, проявления которых связаны с эмоциональным напряжением и со спазмом гладкой мускулатуры. Парасимпатический эффект достигать легче, чем симпатический.

Противопоказания для применения аутогенной тренировки:

- ✧ различные нарушения сознания;
- ✧ бред (в особенности бред отношения и воздействия);
- ✧ обострения хронических соматических заболеваний.

При выраженной артериальной гипотонии используют некоторые специальные приёмы для преодоления нежелательной активации парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Биологическая обратная связь

Установлена возможность ускорения реализации навыков, полученных в процессе аутогенной тренировки, путём использования принципа биологической обратной связи (электромиографической, электроэнцефалографической, температурной, обратной связи ритма сердца и др.).

В основе биологической обратной связи лежит принцип целесообразного саморегулирования непроизвольных функций с использованием систем внешней обратной связи. Этот метод применяют только в тех случаях, когда существует возможность получения информации о состоянии физиологических функций индивида. В обычных условиях мы не получаем такой точной количественной информация (например, о частоте пульса или величине АД). Однако с помощью биологической обратной связи, которая позволяет регистрировать тончайшие изменения физиологических процессов, можно научиться сознательно управлять ими.

Методы, основанные на использовании биологической обратной связи, применяют в различных областях медицины: при лечении гипертонической болезни и других психосоматических расстройств; для повышения эффективности восста-
новит[illegible]й тер[illegible] пост[illegible]ктны[illegible] [illegible]льны[illegible] леч[illegible] разли[illegible] видо

Важно понимать, что биологическую обратную связь (и соответственно тренинг релаксации) следует рассматривать лишь как один из подходов к лечению человека в целом и применять в сочетании с другими медицинскими и психотерапевтическими методами. Для эффективного лечения гипертонической болезни, скорее всего, потребуется нечто большее, чем сознательная попытка больного снизить у себя АД. Понизить АД (или прекратить боль) – не значит изменить жизненные обстоятельства, которые способствовали возникновению этих состояний. Кроме того, возникают сомнения, сможет или даже захочет ли больной управлять своими телесными функциями в быстро меняющемся окружении вне лаборатории и клиники.

ГИПНОТЕРАПИЯ

Гипноз

Гипноз (греч. *hypnos* – сон) – временное состояние сознания, характеризующееся сужением его объёма и резкой фокусировкой на содержании внушения, что связано с изменением функции индивидуального контроля и самосознания. Состояние гипноза наступает в результате специальных воздействий гипнотизёра или целенаправленного самовнушения.

Научная гипнология берёт начало с середины XIX в., хотя практическое использование гипноза имеет многовековую историю. Термин «гипноз» впервые применил английский хирург J. Braid, книга которого, посвященная нейрогипнологии, вышла в свет в 1843 г. С конца 70-х гг. XIX в. французский невропатолог J. Charcot начинал изучать гипноз на больных, страдавших истерией. Сальпетриерская школа J. Charcot занималась клиническим применением гипноза, а также изучением его стадий. В этом с ней соперничала Нансийская школа, главой которой был H. Bernheim, считавший, что стадии гипноза обусловлены внушением, исходящим от гипнотизирующего, а не патологической природой самого гипноза. Существенный вклад в науку о гипнозе внесли и многие другие зарубежные учёные: O. Wetterstand, R. Krafft-Ebing, A. Forel и др. В нашей стране теоретические и практические аспекты применения гипноза в лечебных целях изучали В.Я. Данилевский, А.А. Токарский, В.М. Бехтерев, И.П. Павлов, а также их многочисленные ученики и последователи.

Теоретическая разработка механизмов гипноза связана прежде всего с именами И.П. Павлова и S. Freud. И.П. Павлов и его ученики считали, что физиологическую основу гипнотического состояния составляет процесс торможения, возникающий в коре больших полушарий головного мозга. Изменение экстенсивности и интенсивности тормозного процесса выражается в различных стадиях гипноза, клинически хорошо описанных. По И.П. Павлову гипноз – частичный сон, состояние, переходное между бодрствованием и сном, при котором на фоне заторможенных в различной степени участков головного мозга сохраняется «сторожевой» пункт в коре больших полушарий, обеспечивающий возможность взаимосвязи между гипнотизирующим и гипнотизируемым. Необходимо отметить, что представление о гипнозе как частичном сне при нейрофизиологических исследованиях (особенно электроэнцефалографии) не подтвердилось.

В психоаналитических теориях гипноза первоначально обращали внимание на удовлетворение инстинктивных желаний человека. С этой точки зрения гипнотическое состояние возникает под влиянием особого рода переноса. В последние годы гипноз рассматривают преимущественно с позиций психологии «Я». В экспериментальной психологии существуют также концепции, придающие значение в гипнозе социальным и культурным факторам, фактору взаимоотношений, сенсомоторным феноменам. В настоящее время разрыв, разделявший физиологов, психоаналитиков и психологов-экспериментаторов в понимании природы гипнача[illegible]умен[illegible]ся. [illegible]иним[illegible] попытки формирования инте-

гративных взглядов на сущность гипноза (Рожнов В.Е., 1985; Тукаев Р.Д., 2003). Как отмечает Р.Д. Тукаев, в спектре многочисленных мировых публикаций можно выделить две основные тенденции. Первая заключается в доминировании психологической ориентации исследований; вторая состоит в том, что интерес к гипнозу и гипнотерапии во многом обусловлен биологическими сторонами их действия в терапии соматических и неврологических заболеваний и в гипноаналгезии.

При проведении гипноза необходимо учитывать внушаемость больного, которую можно определить с помощью ряда приёмов. Способов гипнотизации много. В ряде приёмов одновременно оказывают влияние на несколько анализаторов. Воздействие на анализаторы, как правило, сопровождается внушением, в словесных формулировках которого описывают ощущения, которые испытывает засыпающий человек. Различные авторы предлагают разное деление гипноза на стадии.

Стадии гипноза для практической работы (A. Forel, 1928):

- сонливость;
- гипотаксия;
- сомнамбулизм.

Гипноз выступает основой гипнотерапии. В настоящее время наряду с классической моделью гипноза широко используют эриксоновский гипноз. Широкое распространение гипнотерапии отражает её лечебную эффективность при различных заболеваниях. История развития научных представлений о природе гипноза и методах его применения в медицине достаточно полно представлена в работах К.И. Платонова (1962), П.И. Буля (1974), В.Е. Рожнова (1985), Р.Д. Тукаева (2003) и др. Так как явления внушения и гипноза тесно переплетены, П.И. Буль (вслед за К.И. Платоновым) считает целесообразным пользовать термин «гипносуггестивная психотерапия».

Гипносуггестивная психотерапия в руках опытных специалистов находит применение при различных заболеваниях нервной системы, в клинике психических расстройств, при болезнях внутренних органов, в акушерско-гинекологической практике, при хирургических вмешательствах и кожных заболеваниях.

Абсолютные противопоказания к гипнотерапии:

- бредовые формы психозов (особенно когда больной считает, что его «загипнотизировали», и просит врача «разгипнотизировать» его);
- гипноманические установки истерических личностей.

Основные осложнения при гипнотерапии:

- потеря раппорта;
- истерические припадки;
- спонтанный сомнамбулизм;
- переход глубокого сомнамбулического гипноза в гипнотическую летаргию и др.

Эти осложнения при спокойном поведении врача, понимании характера заболевания и знании техники гипноза не приводят к серьёзным последствиям.

Эриксоновский гипноз

Этот новый подход в гипнотерапии (его создатель — американский психотерапевт M. Erickson) получил в 80-е гг. XX в. в мировой психотерапевтической практике широкое признание. Его принципы и технические приёмы, дополняя традиционный гипноз, расширили возможности лечебной тактики психотерапевта, особенно с трудными больными, неподатливыми к когнитивным и традиционным суггестивным методам. Приемлемым и полезным оказалось включение этого метода, прежде всего его принципов, в разрабатываемые в последние годы эклектические и интегративные модели краткосрочной психотерапии. Такие крупные исследователи и практики в гипнологии и психотерапии, как J. Haley, E. Rossi, A. Weitzenhoffer и др., считают M. Erickson отцом современного клинического гипноза и краткосрочной стратегической психотерапии.

Для эриксоновского подхода свойственно расширенное понимание гипнотического состояния, которое рассматривают как разновидность изменённого или трансового состояния сознания. Согласно M. Erickson гипнотический транс — последовательность взаимодействий гипнотерапевта и больного, приводящая к поглощённости внутренними восприятиями и вызывающая такое изменённое состояние сознания, когда «Я» больного начинает проявляться автоматически (без участия сознания). Эриксоновский гипнотерапевт действует в соответствии с принципом утилизации, согласно которому стереотипы самопроявления больного рассматривают как основу возникновения терапевтического транса. Это требует не стандартизованных воздействий, а приспособления гипнотерапевта к текущему поведению больного, а затем руководству им. Транс возникает из межличностного взаимодействия на уровне ощущений, когда гипнотерапевт подстраивается к больному, тем самым позволяя обеим сторонам становиться всё более восприимчивыми по отношению друг к другу.

Один из наиболее эффективных способов наведения транса и внушения — приём замешательства. В то время как другие психотерапевты, так же как и большинство людей, обычно пытаются найти способ достичь максимальной ясности в общении, M. Erickson намеренно развил в себе умение общаться так, чтобы это вызывало у людей замешательство. Основной момент этого подхода — кажущееся случайным и непреднамеренным вмешательство, препятствующее спонтанному реагированию субъекта на реальную ситуацию. Это вызывает состояние неопределённости, фрустрированности и замешательства, в результате чего человек с готовностью принимает гипноз как средство разрешения ситуации. Специалист устраняет всё, что бы ни делал больной для противодействия трансу. Замешательство можно вызвать путём прерывания какого-либо стереотипа.

Все позитивные изменения в структуре личности больного, в его представлениях, эмоциях или поведении должны быть следствием обучения, возникающего во время гипноза, а не прямым результатом конкретного гипнотического внушения. Гипноз не столько создаёт для больного новые возможности, сколько обеспечивает доступ к существующему у него опыту, способностям, знанию, потенциалу, помогая более эффективному их использованию. Гипноз позволяет проводить психотерапию на бессознательном уровне. Сам M. Erickson называл свой терапевтический стиль натуралистическим подходом. Основной его принцип состоит в том, что необходимо использовать любые убеждения, ценности, установки, эмоции или формы поведения, проявляемые больным, чтобы вызвать у него переживания, способствующие психотерапевтическим изменениям.

M. Erickson разработал важный психотерапевтический подход — гипнотическую проекцию больного в воображаемое успешное будущее с последующим анализом его реакций и переживаний, приведших к такому результату. Этот процесс считают наиболее существенным аспектом подхода M. Erickson. Также в гипнозе активно используют возможность погружения в прошлые события. Это перемещение в пространстве и времени даёт возможность больному повторно пережить в регрессии прошлое патогенное событие и отреагировать на него более конструктивным образом, чем было в исходном положении. При этом важно защитить больного от боли воспоминания с помощью диссоциативной отстранённости или с помощью амнезии.

Его считают непревзойдённым мастером использования метафорических историй в лечебных целях. Он (совместно с Rossi E.) предположил, что поскольку симптомы эмоционального происхождения — сообщения на языке правого полушария, то использование метафор позволит напрямую общаться с правым полушарием (т.е. с бессознательным на его собственном языке). События метафорической истории должны чем-то напоминать события рассматриваемой проблемы больного и иметь решения этой проблемы. Это могут быть истории о других

больных, притчи и сказки, события из жизни, но могут быть и новые метафоры, созданные гипнотерапевтом для данного больного и содержащие в себе скрытые от сознательного контроля намёки на способы решения его проблемы.

Эффективное использование гипноза, как и психотерапии в целом, в эриксоновском подходе не ограничено какими-то особыми техниками. Более важное значение приобретают осознание и принятие реальности вместе с готовностью и способностью использовать всё, что она предлагает для достижения желаемых результатов. При использовании эриксоновского гипноза возникают такие изменения, которые воспроизводят и поддерживают сами себя и приводят к дальнейшим изменениям. Это происходит прежде всего потому, что изменения были направлены на внутренний рост и самораскрытие больного.

ГРУППОВАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ

Специфика групповой психотерапии как лечебного метода заключается в целенаправленном использовании в психотерапевтических целях групповой динамики. Групповую психотерапию не отождествляют с применением любого психотерапевтического метода в группе больных. Она отличается от групповой терапии, коллективной терапии и психотерапии в группе. В этих случаях речь идёт лишь об использовании какого-либо психотерапевтического метода в группе больных. Психотерапевт, воздействуя психологическими средствами на большое количество больных одновременно, не использует систематически в лечебных целях ситуации в группе и взаимоотношения между больными. О собственно групповой психотерапии можно говорить только тогда, когда психотерапевт использует терапевтический потенциал группы как таковой.

Наряду с другими психотерапевтическими методами групповую психотерапию применяют в рамках различных теоретических ориентаций, где анализ группового взаимодействия выполняют для решения различных, специфичных для этого направления психотерапевтических задач. Именно теоретическая ориентация определяет своеобразие и специфику групповой психотерапии: конкретные цели и задачи, содержание и интенсивность процесса, тактику психотерапевта, психотерапевтические мишени, выбор конкретных методических приёмов, техник и др. Все эти переменные также связаны с нозологической принадлежностью контингента больных, принимающих участие в работе психотерапевтической группы.

В качестве самостоятельного направления групповая психотерапия выступает лишь в том смысле, что более прицельно рассматривает больного в социально-психологическом плане, в контексте его взаимоотношений и взаимодействий с другими людьми. Это позволяет раздвигать границы психотерапевтического процесса, фокусируясь не только на индивиде и его внутриличностной проблематике, но и на индивиде в совокупности его реальных взаимоотношений и взаимодействий с другими людьми, с окружающим миром. Использование групповой динамики направлено на то, чтобы каждый участник имел возможность проявить себя, а также на создание в группе эффективной системы обратной связи, позволяющей больному адекватнее и глубже понять самого себя, увидеть собственные неадекватные отношения и установки, эмоциональные и поведенческие стереотипы, проявляющиеся в межличностном взаимодействии, и изменить их в атмосфере доброжелательности и взаимного принятия.

Практически все психотерапевтические направления XX в. так или иначе использовали групповые формы и внесли определённый вклад в развитие групповой психотерапии. Особое место в этом ряду принадлежит психоаналитическому и гуманистическому направлениям.

Развитию психоаналитически ориентированной групповой психотерапии способствовали своими работами A. Wolf (1962), J. Moreno (1965), S. Slavson (1971) и др. Существенный вклад в развитие групповой психотерапии внёс основатель

психодрамы J. Moreno, которому приписывают и введение самого термина «*групповая психотерапия*».

Среди представителей гуманистического направления особое место занимает C. Rogers (1951). Большое влияние на развитие групповой психотерапии оказали работы K. Levin (1935), который рассматривал личностные расстройства как результат и проявление нарушенных отношений с другими людьми, социальным окружением. Он видел в группе инструмент восстановления нарушенных взаимодействий в процессе социального обучения. Этот процесс можно облегчить и ускорить, в частности, благодаря раннему выявлению в групповом контексте типичного для отдельных участников неадаптивного межличностного поведения.

Большой вклад в развитие групповой психотерапии внесли S. Leder (1975), K. Höck (1981), S. Kratochvíl (1995), которые, работая в Восточной Европе, оказали большое влияние на развитие групповой психотерапии в России. В нашей стране с 70-х гг. XX в. развитию групповой психотерапии во многом способствовали В.А. Мурзенко (1975), Г.Л. Исурина (1984) и др.

Цели и задачи групповой психотерапии как метода, ориентированного на личностные изменения, в определённой степени различаются в зависимости от теоретических представлений о личности и природе её нарушений, однако опора на групповую динамику существенно сближает разные позиции. В самом общем виде цели групповой психотерапии определяют как раскрытие, анализ, осознание и переработку проблем больного, его внутриличностных и межличностных конфликтов и коррекцию неадекватных отношений, установок, эмоциональных и поведенческих стереотипов на основании анализа и использования межличностного взаимодействия.

Задачи групповой психотерапии фокусируют на трёх составляющих самосознания: на самопонимании (когнитивный аспект), отношении к себе (эмоциональный аспект) и саморегуляции (поведенческий аспект), что позволяет определить общую цель групповой психотерапии как формирование адекватного самосознания и расширение его сферы.

В системе групповой психотерапии первостепенное значение придают понятию групповой динамики. Групповая динамика — совокупность внутригрупповых социально-психологических процессов и явлений, характеризующих весь цикл *жизнедеятельности малой группы и его этапы* (образование, функционирование, развитие, стагнация, регресс, распад). Иначе говоря, это учение о силах, структуре и процессах, которые действуют в группе. Группу при этом рассматривают как общность людей с ограниченным числом членов, непосредственными контактами, распределением ролей и позиций, взаимозависимостью участников, общими целями, ценностями и нормами. Именно использование групповой динамики в лечебных целях определяет специфику групповой психотерапии как психотерапевтического метода.

К важным понятиям в системе групповой психотерапии также относят нормы группы, структуру группы, групповую сплочённость, групповое напряжение, фазы развития психотерапевтической группы.

Фазы развития психотерапевтической группы

Фазы развития психотерапевтической группы, или фазы групповой психотерапии, находятся в зависимости прежде всего от изменений в преобладающих типах взаимодействий и взаимоотношений между участниками группы, а также от преобладающего типа групповых взаимодействий. Выделяют четыре основные фазы развития группы.

- **Первая фаза** — период образования группы. Она совпадает с началом лечения и адаптацией больных к новым условиям. Для неё характерно пассивное, зависимое поведение больных с высоким уровнем напряжения в группе. В литературе эту фазу чаще всего называют как «фазу ориентации и зависимо-

сти», «фазу псевдоинтеграции», «фазу пассивной зависимости», «фазу напряжения», «фазу поиска смысла», «фазу неуверенности».

- **Вторая фаза.** Для неё также характерен высокий уровень напряжения в группе, но, в отличие от первой фазы, где напряжение сопровождает относительная пассивность больных, в этой фазе их поведение становится более активным, аффективно заряженным, со скрытой или явной агрессией по отношению к психотерапевту. Главными темами для обсуждения в группе в этот период должны быть чувства, которые испытывают больные к психотерапевту, следствием чего должно быть их открытое выражение, обсуждение актуальной ситуации в группе, сопоставление взглядов и позиций её участников, в частности, касающихся ожиданий больных и перспектив дальнейшего функционирования группы. Завершением этого периода считают открытое выражение чувств в отношении психотерапевта и анализ их причин. В литературе эту фазу обозначают как «фазу растормаживания агрессивности», «фазу борьбы», «фазу конфликта между членами группы и формальным лидером».
- **Третья фаза.** Происходит структурирование группы, консолидация её норм, целей и ценностей. Проявляются активность, самостоятельность и ответственность каждого члена группы за себя самого, других участников и группу в целом. Формируется групповая сплочённость. Совместная деятельность по разрешению кризисной ситуации, в которой большинство больных испытывали похожие чувства и которую решали сходным путём все вместе, совместная выработка групповых норм делают для больных более естественным процесс принятия групповой культуры. Таким образом, у больного развивается чувство принадлежности к группе, ответственность за её работу. В ответ больной получает признание группы, что оказывает положительное влияние на степень самоуважения и принятия больным самого себя. В литературе эту фазу называют «фазой развития сплочённости», «фазой развития сотрудничества», «фазой выработки групповых норм».
- **Четвёртая фаза** — фаза активно работающей группы. Возникшие в предыдущей фазе сплочённость, заинтересованность участников друг в друге, эмоциональная поддержка, искренность, чувство безопасности, спонтанность создают возможности для развития процесса, направленного на решение собственно психотерапевтических задач. В литературе эту фазу обозначают как «рабочую фазу», «фазу целенаправленной деятельности», «фазу изменений установок и отношений», «фазу выработки новых ценностей».

В зависимости от специфики конкретной группы указанные фазы могут иметь различную продолжительность.

Виды психотерапевтических групп: открытые и закрытые.

- **Открытые группы** не имеют постоянного состава участников. По мере окончания лечения одни больные уходят из группы, и на их место в состав уже работающей группы приходят новые участники. В открытых группах, как правило, нет заранее фиксированной длительности работы.
- **Закрытые группы** отличаются постоянством состава участников, новых членов в группу не включают даже в том случае, если из неё по какой-то причине выбывает больной до окончания срока лечения. Закрытые группы обычно имеют фиксированную продолжительность работы.

Основные методы групповой психотерапии — групповая дискуссия, психодрама, психогимнастика, проективный рисунок, музыкотерапия.

Каждый из указанных методов можно использовать в психотерапии в качестве самостоятельного. Однако в данном случае речь идёт о комплексе методов, применяемых в работе психотерапевтической группы.

Виды методов групповой психотерапии

- ✧ **Основные и вспомогательные.** Основной метод групповой психотерапии — групповая дискуссия, остальные — рассматривают в качестве вспомогательных. При этом исходят из того, что все методы групповой психотерапии выполняют две основные функции: психодиагностическую и собственно психотерапевтическую.
- ✧ **Вербальные и невербальные.** Деление на вербальные и невербальные методы основано на преобладающем виде общения и характере получаемого материала.
  - **Вербальные методы** — групповая дискуссия и психодрама.
  - **Невербальные методы** — *психогимнастика, проективный рисунок и музыкотерапия.*

Формально разделение методов групповой психотерапии на вербальные и невербальные считают оправданным, но практически любое взаимодействие в группе включает как вербальный, так и невербальный компоненты.

- **Групповая дискуссия.** Наряду с термином «групповая дискуссия» употребляются такие понятия, как «свободная дискуссия», «неструктурированная дискуссия» и др. Групповая дискуссия рассматривается как основной опорный метод групповой психотерапии, по отношению к которому другие методы групповой психотерапии (психодрама, психогимнастика и др.) выступают как вспомогательные. Принятая в литературе классификация предлагает выделение в качестве предмета групповой дискуссии биографию пациента, определение темы и межличностное взаимодействие в группе, т.е. различают биографическую, тематическую и интеракционную ориентации групповой психотерапии.
- **Психодрама.** Её можно рассматривать как ролевую игру, в ходе которой создают необходимые условия для спонтанного выражения эмоций, связанных со значимой проблематикой больного. Психодраму как лечебный психотерапевтический метод создал J. Moreno (1965). В ходе групповой психотерапии психодраму наиболее эффективно можно использовать в комбинации с *другими методами: групповой дискуссией, психогимнастикой и др.*
- **Психогимнастика.** Её относят к невербальным методам групповой психотерапии, в основе которого лежит использование двигательных выразительных актов. Психогимнастика предполагает выражение переживаний, эмоциональных состояний, проблем с помощью движения, мимики, пантомимы. Метод позволяет больным проявлять себя и общаться без помощи слов.
- **Проективный рисунок.** Основная задача метода состоит в получении дополнительной информации о проблемах отдельных больных или всей группы. Как психодрама и психогимнастика, проективный рисунок способствует выявлению и осознанию трудно вербализуемых проблем и переживаний больного. Темы, которые предлагают для рисования, могут быть самыми разнообразными (индивидуальные проблемы отдельных больных или общегрупповые проблемы).
- **Музыкотерапия** — психотерапевтический метод, использующий музыку в качестве лечебного средства. В групповой психотерапии музыкотерапию применяют достаточно широко. Чаще всего в лечебной практике используют рецептивную музыкотерапию с ориентацией на коммуникативные задачи.

Используют и активный вариант музыкотерапии. Для этого необходим набор простейших музыкальных инструментов. Больным предлагают выразить свои чувства *или провести диалог с кем-либо из членов группы с помощью выбранных* музыкальных инструментов. Хоровое пение также рассматривают как вариант активной музыкотерапии. Исполнение музыкальных произведений психотерапевтом или участниками группы (вместе или индивидуально) также имеет лечебный эффект, способствуя созданию доверительной тёплой атмосферы.

Каждый из описанных выше методов (групповая дискуссия, психодрама, психогимнастика, проективный рисунок и музыкотерапия) на практике также можно использовать самостоятельно. В групповой психотерапии их используют в едином комплексе.

Подробный анализ механизмов лечебного действия групповой психотерапии представлен в работах К. Рудестама (1998), а также И. Ялома (2000).

Основные механизмы лечебного действия групповой психотерапии:

- корректированный эмоциональный опыт;
- конфронтация;
- научение.

Групповую психотерапию применяют в системе комплексного лечения больных с различными заболеваниями: неврозами, алкоголизмом и наркоманией, психозами, психосоматическими и хроническими соматическими заболеваниями. Показания к групповой психотерапии, как и к психотерапии в целом, зависят прежде всего от роли психогенных факторов в этиологии и патогенезе заболевания и его социально-психологических последствий.

Абсолютных противопоказаний к групповой психотерапии практически не существует (исключая очень низкий интеллект), хотя в ряде случаев вопрос о включении в группу требует тщательного рассмотрения (например, при наличии физического уродства или дефекта, сексуальных отклонений, необычности симптоматики и др.).

При включении больного в определённую группу следует учитывать также её состав на данный момент. Не рекомендуют включать в одну группу более 2–3 больных с ярко выраженной истерической, ананкастической или обсессивной симптоматикой. Абсолютно недопустимо включать в одну и ту же группу людей, находящихся за её пределами в служебных или каких-либо иных отношениях.

Наиболее оптимально, когда психотерапевтическую группу ведут два психотерапевта (психотерапевт и котерапевт; мужчина и женщина), что создаёт благоприятные условия для разнообразных проекций участников группы, а также специалисты различной базовой подготовки (врач и психолог), каждый из которых привносит свои специфические знания и подходы к групповой ситуации и конкретным больным.

СЕМЕЙНАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ

Она направлена на изменение межличностных отношений и устранение эмоциональных расстройств в семье, наиболее выраженных у больного члена семьи (Мягер В.К., Мишина Т.М., 1976). Иными словами, это психотерапия больного в семье и при помощи семьи.

Одним из наиболее широко представленных, экономически целесообразных и терапевтически эффективных направлений в семейной психотерапии принято считать системную семейную психотерапию (Haley J., 1980; Barker P., 1981; Nichols M.P., 1984; Burnham G., 1991). В настоящее время границы между различными методами семейной психотерапии стираются. Оставаясь в своей основе системной, за годы своего развития она вобрала позитивные моменты структурной, стратегической и когнитивно-поведенческой психотерапии. Например, в структурной терапии, как и в поведенческой, отправным пунктом для психотерапевтического вмешательства служит наблюдение за поведением членов семьи. В стратегической семейной терапии постановка гипотез и задач психотерапевтом сближает его позицию с директивным поведенческим подходом. Подход, основанный на современных психотерапевтических идеях, источниками которых стали понятия из социальных дисциплин, работы M. Erickson, теоретические воззрения, введённые G. Bateson и находки миланской школы семейных психотерапевтов, сформировал современное понятие нарратива (нарратив — от англ. *narrative* —

повествовательный, здесь — повествование, история, рассказ). В него вовлечены сведения о пациенте, его опыте, паттернах и структурах его личности, а также о том, как он представляет окружающий мир. Таким образом, в контексте понимания значения нарратива мы имеем возможность интерпретировать индивидуальный опыт пациента. Нарративный подход может служить стратегической линией для системных и психодинамических гипотез (Аккерман Н., 2000; Эйдемиллер Э.Г., 2003; Кулаков С.А., 2006).

Объект семейной психотерапии — не только дисгармоничная семья, но и семья, находящаяся в кризисе. Важно найти ресурсы семьи, способности и мотивацию к изменениям и акцентировать внимание на решении актуальных проблем.

Общие цели разных моделей семейной психотерапии:

- изменение в семье ряда представлений (установок, предположений) о предъявляемой проблеме;
- изменение взглядов членов семьи на их проблему от индивидуально-личностного к системному подходу;
- изменение проницаемости границ между подсистемами;
- создание альтернативных моделей разрешения проблем через прямое или косвенное вмешательство;
- уменьшение эмоциональной вовлечённости членов семьи в симптоматическое поведение одного из её членов;
- изменение различных форм иерархического несоответствия;
- прерывание дисфункциональных директивных стереотипов поведения, взятых из родительской семьи;
- «вынесение на поверхность» важных «незаконченных дел», открытие семейных секретов, улучшение коммуникативного стиля между членами семьи.

Этапы семейной психотерапии

В отечественной литературе в семейной психотерапии выделяют четыре этапа (Эйдемиллер Э.Г., Юстицкис В., 1999): диагностический (семейный диагноз); ликвидацию семейного конфликта; реконструктивный; поддерживающий. Этапность в проведении семейной психотерапии зависит от непосредственных семейных проблем и направления психотерапии.

- **Семейный диагноз** составляет клиническую основу семейной психотерапии, требует знания системного подхода и умения собрать анамнестические сведения. Семейный диагноз — выявление в жизнедеятельности семьи тех нарушений, которые способствуют возникновению и сохранению у одного или нескольких её членов трудностей в повседневной жизни и нервно-психических расстройств; определение тех психологических особенностей семьи и её членов, от которых зависит коррекция этих нарушений, которые необходимо учитывать при выборе метода оказания психологической помощи (семейного консультирования и/или психотерапии) при её осуществлении (Эйдемиллер Э.Г. и др., 2003).

К самым важным в семейной психотерапии относят понятие «идентифицированный больной». «Идентифицированный больной» — член семьи, отклонения в поведении и психологические проблемы которого послужили непосредственным поводом обращения семьи к психотерапевту. Он может появиться в семье как при попытке сохранения семейного гомеостаза во время прохождения какой-либо стадии жизненного цикла, так и при разрешении конфликта неадекватным способом.

Психотерапевтический контракт — приём установления и закрепления (обычно в письменной форме) взаимного соглашения всех «договаривающихся сторон» на проведение конкретной работы. В контракте обговаривают ответственность каждой стороны, цели и задачи. Необходимо чёткое и детальное описание целевого поведения партнёров, заключающих контракт, установле-

ние критериев достижения целей (временнóй, количественный и так далее), указание позитивных и негативных последствий в случае выполнения и невыполнения условий контракта и определение специфики условий для каждого партнёра.

Ликвидация семейного конфликта. На втором этапе в ходе односторонних встреч психотерапевта с пациентом и членами его семьи осуществляется выявление и кларификация (прояснение) истоков семейного конфликта и ликвидация его посредством эмоционального отреагирования каждого члена семьи, вовлечённого в конфликт, в результате установления адекватного контакта с психотерапевтом. Психотерапевт помогает участникам конфликта научиться говорить на языке, понятном всем. Кроме того, он берёт на себя роль посредника и передаёт в согласованном объёме информацию о конфликте от одного члена семьи к другому.

- **Реконструктивный этап.** С целью реконструкции семейных отношений в процессе психотерапии можно проводить групповое обсуждение актуальных семейных проблем в отдельно взятой семье или в параллельных группах больных со сходными проблемами и их родственников. В этих же группах проводят ролевой поведенческий тренинг и обучение правилам конструктивного спора.
- **Поддерживающий этап.** В естественных семейных условиях закрепляют навыки эмпатического общения и возросший диапазон ролевого поведения, приобретённые ранее, заслушивают ответы о динамике внутрисемейных отношений, проводят консультирование и коррекцию приобретённых навыков общения применительно к реальной жизни.

Семейная психотерапия — наиболее сложный вид профессиональной деятельности, требующей от специалиста знаний и умений в области индивидуальной и групповой психотерапии, холистического мировосприятия. Усилия классиков семейной терапии были направлены на развитие личности в семейном окружении. Семейная психотерапия изменила область практической психологической помощи, противопоставляя образ психотерапевта образу гуру. Психотерапевт не может дать семье больше, чем члены семьи могут сделать друг для друга, он лишь открывает возможности семьи для помощи её членам. Семейная психотерапия — искусство и наука по реализации этого потенциала.

Сам же семейный психотерапевт может избежать «эмоционального выгорания», если будет всерьёз принимать во внимание свои собственные потребности, обладать высоким самоуважением. Техники и приёмы, которые использует психотерапевт, — психотерапевтическое вмешательство. В связи этим важно помнить старую истину, что действие рождает противодействие (т.е. всегда существует реальность разрушительного влияния семейной системы на психотерапевта).

В семейной психотерапии велика роль профессиональных сообществ. Обсуждение сложных случаев из практики на балинтовских группах, супервизия сеансов семейной психотерапии, поддержка коллег позволяют психотерапевту сохранять здоровье и профессиональное долголетие.

При следовании современной биопсихосоциальной парадигме, принятой в медицине, семейная психотерапия показана при различных заболеваниях для решения как собственно терапевтических, так и в особенности реабилитационных и психопрофилактических задач. При достаточной квалификации психотерапевта практически не существует противопоказаний для данного метода психотерапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 720 с.

Карвасарский Б.Д., Исурина Г.Л. Психотерапия: содержание основных понятий // Психическое здоровье. — 2006. — № 1. — С. 52–60.

Незнанов Н.Г., Васильева А.В. Психология отношений В.Н. Мясищева и динамическая психиатрия Г. Аммона: две школы — один путь в современной биопсихосоциальной медицине // Рос. психиатр. журн. — 2006. — № 1. — С. 29–33.

Очерки динамической психотерапии. Транскультуральное исследование / Под ред. М.М. Кабанова, Н.Г. Незнанова. — СПб.: Институт им. В.М. Бехтерева, 2003. — 438 с.

Прохазка Д., Норкросс Д. Системы психотерапии. — СПб.: Прайм; Еврознак, 2005. — 384 с.

Психотерапевтическая энциклопедия / Под ред. Б.Д. Карвасарского. — СПб.: Питер, 2006. — 944 с.

Роджерс К. Клиент-центрированная психотерапия: Теория, практика и применение. — М.: Институт психотерапии, 2007. — 560 с.

Розен П. Фрейд и его последователи / Под ред. М.М. Решетникова. — СПб.: Восточно-Европейский институт психоанализа, 2005. — 672 с.

Семинар с доктором медицины Милтоном Г. Эриксоном (уроки гипноза). — М.: Класс, 2006. — 336 с.

Тукаев Р.Д. Гипноз. — М.: МИА, 2006. — 448 с.

Эйдемиллер Э.Г., Добряков И.В., Никольская И.П. Семейный диагноз и семейная психотерапия. — СПб.: Речь, 2003. — 336 с.

Глава 36

Инсулинокоматозная терапия

Инсулинотерапия:

- общее название методов лечения, основанных на применении инсулина;
- в психиатрии — метод лечения психически больных с помощью больших доз инсулина, вызывающих коматозное или субкоматозное состояние, называемый инсулиношоковой или инсулинокоматозной терапией (ИТ).

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Применение шоковых методов началось с открытия венского психиатра Manfred Sakel. Ещё в 1930 г. он заметил, что у наркомановморфинистов течение абстинентного синдрома значительно облегчается, если введением инсулина и голоданием вызвать у них гипогликемию. В 1933 г. учёный исследовал эффект тяжёлых бессознательных состояний, возникающих после введения инсулина натощак. Позднее Sakel применил ИТ для лечения шизофрении. В 1935 г. вышла в свет его монография, обобщившая первые опыты. С этого времени начинается триумфальное шествие ИТ по психиатрическим лечебницам всего мира. В нашей стране этот метод впервые применили в 1936 г. А.Е. Кронфельд и Э.Я. Штернберг, которые в 1939 г. опубликовали Инструкцию по инсулиновой шоковой терапии, сборник «Методика и техника активной терапии психических заболеваний» под редакцией В.А. Гиляровского и П.Б. Посвянского и многие другие работы на эту тему. Быстрое признание и успех инсулиношоковой терапии были связаны с её эффективностью.

Сложность этого метода очевидна и сейчас. В первые годы применения ИТ, когда методика ещё не была отработана, смертность достигала 7% (по данным самого Sakel, 3%). Однако метод был встречен сочувственно и быстро распространился. Атмосфера тридцатых годов способствовала этому. Неизлечимость, фатальность шизофрении стала главной проблемой психиатрии. Активного способа лечения ждали с нетерпением. Гипогликемический шок не внушал опасений своей брутальностью, поскольку способы борьбы с ним были известны.

А.Е. Личко (1962, 1970), автор первой и лучшей монографии на эту тему в Советском Союзе, на основе собственных наблюдений описал клинические проявления инсулиновых гипогликемий по синдромальному принципу, исследовал механизм действия инсули-

на на ЦНС и дал практические рекомендации по методике инсулиношокового лечения психозов.

Механизм лечебного действия инсулиновых шоков при шизофрении и других психозах прояснялся очень медленно. Инсулиновые шоки до сих пор остаются эмпирическим средством лечения, несмотря на большое количество теорий, предложенных за истёкшие десятилетия. Все гипотезы можно разделить на две группы: одни базируются на клинических наблюдениях за динамикой психопатологической картины во время лечения, другие — на обнаруженных под действием инсулиношоковой терапии физиологических, биохимических и иммунологических сдвигах.

Наиболее распространены две теории, описывающие механизм возникновения гипогликемии. Согласно «печёночной» теории инсулин, действуя на гепатоцит, усиливает образование в нём гликогена из глюкозы, в результате чего уменьшает выделение глюкозы печенью в кровь. Согласно «мышечной» теории причина гипогликемии заключается в том, что под влиянием инсулина мышечные клетки усиленно потребляют из крови глюкозу. Существует мнение, что в развитии гипогликемии имеют значение оба механизма.

В противовес «периферическим» теориям были выдвинуты теории действия инсулина на ЦНС, на основе которых появились исследования условно-рефлекторной природы инсулиновой гипогликемии. В первых гипотезах, описывающих действие инсулина на ЦНС, механизм развития комы, судорог и других неврологических феноменов оценивали как следствие сахарного голодания нервных клеток. Но этой позиции противоречили многие факты. Было высказано предположение, что инсулин в больших дозах оказывает на нервные клетки токсическое влияние, в основе которого лежит развитие тканевой гипоксии мозга. Гипоксическая и токсическая теории не дали достаточного понимания механизма развития инсулиновой комы. Изучение влияния гидратации и дегидратации на возникновение инсулиновых судорог и комы, наличие внутриклеточного отёка клеток мозга и других органов привело к возникновению гидратационно-гипогликемической гипотезы инсулиновых ком, которая ответила на ряд вопросов.

Теорий, объясняющих механизм лечебного действия ИТ при психозах, до сих пор не существует. Лечебное действие ИТ связывали с влиянием на эмоциональную сферу, корреляциями показателей высшей нервной деятельности и вегетативной системы больного, благоприятным сочетанием охранительного торможения и вегетативной мобилизации, повышением иммунной реактивности организма и др. Существовала трактовка лечебного эффекта с позиций учения Г. Селье о стрессе и адаптивном синдроме. Были гипотезы, объясняющие лечебный эффект не действием самого шока, а химическими изменениями в мозге в послешоковом периоде. Многие авторы поддерживают гипотезу «гипогликемического промывания нейронов». В норме с помощью натрий-калиевого насоса клетка поддерживает постоянный градиент концентраций натрия и калия по обе стороны мембраны. При гипогликемии исчезает источник энергии (глюкоза) для функционирования натрий-калиевого насоса, и он перестаёт работать. Эта гипотеза вызывает целый ряд вопросов и не полностью раскрывает механизм лечебного действия. На сегодняшний день считают, что ИТ, как и другие шоковые методы лечения, оказывает недифференцированное глобальное антипсихотическое действие.

ИТ шизофрении и других психозов получила почти всеобщее признание. *Показаниями к инсулиношоковому методу служили все случаи шизофрении*, ещё не леченные инсулином. ИТ рекомендовали для лечения психозов, обусловленных органическим (постэнцефалическим) поражением ЦНС, затяжных инфекционных психозов с галлюцинаторно-параноидным синдромом. ИТ была показана при инволюционном и алкогольном параноиде, хроническом алкогольном галлюцинозе, тяжёлых случаях морфинной абстиненции, галлюцинаторно-параноидной

форме прогрессивного паралича и др. Есть опыт применения ИТ при шизофрении у детей.

Несмотря на очевидный успех, у ИТ были активные противники, считавшие этот метод безрезультатным и даже вредным. В странах Западной Европы в 50-е гг. ИТ была предана забвению после некорректно проведённых научных работ, доказывавших её «неэффективность». В нашей стране ИТ продолжают применять и считают одним из самых эффективных методов активной биологической терапии психозов.

С появлением и распространением психотропных средств положение ИТ психозов изменилось. В последние десятилетия к этому методу стали прибегать значительно реже. По количеству накопленных знаний и опыта в области применения ИТ Россия имеет большое преимущество перед другими странами. В наши дни ИТ используют нечасто из-за дороговизны инсулина, сложности проведения лечебного курса и большой продолжительности лечения.

ПОКАЗАНИЯ

В современных условиях типичное и наиболее частое показание к проведению ИТ — острый приступ шизофрении с преобладанием галлюцинаторно-параноидной симптоматики и небольшой длительностью процесса. Чем ближе по времени приступ к началу заболевания, тем больше шансов на успех. Если болезнь носит затяжной хронический характер, то ИТ применяют редко, в основном при приступообразном течении процесса. ИТ как интенсивный метод лечения используют при рекуррентной шизофрении с психопатологическими синдромами (в частности, синдромом Кандинского–Клерамбо) и шизоаффективных психозах с выраженной резистентностью. Субкоматозные и гипогликемические дозы инсулина можно назначать и при инволюционных психозах, затяжных реактивных состояниях, МДП. Особый случай, когда практически нет альтернативы ИТ, — острый шизофренический психоз при полной непереносимости психофармакотерапии. Показания к форсированной ИТ не отличаются от показаний к стандартной ИТ. ИТ способствует увеличению продолжительности ремиссий и повышению их качества.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Различают временные и постоянные противопоказания. Последние подразделяют на относительные и абсолютные. К **временным противопоказаниям** следует отнести воспалительные процессы и острые инфекционные заболевания, обострение хронических инфекций и хронических воспалительных процессов, а также лекарственные интоксикации. К **постоянным абсолютным противопоказаниям** относят тяжёлые заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем, язвенную болезнь, гепатиты, холециститы с частыми обострениями, нефрозонефриты с нарушением функции почек, злокачественные опухоли, все эндокринопатии, беременность. К **постоянным относительным противопоказаниям** относят митральные пороки со стойкой компенсацией, гипертоническую болезнь I–II степени, компенсированный туберкулёз лёгких, заболевания почек в стадии ремиссии. Противопоказанием для ИТ служит плохое развитие поверхностных вен, затрудняющее введение инсулина и купирование гипогликемии.

ПОДГОТОВКА

Проведение ИТ требует обязательного оформления информированного согласия пациента (кроме ургентных случаев). За недееспособных или несовершеннолетних пациентов согласие даёт их законный представитель. Перед проведением курса ИТ в историю болезни вносят заключение клинико-экспертной комиссии.

Для проведения ИТ необходимы отдельная палата, оснащённая необходимыми инструментами и набором лекарственных препаратов, медицинская сестра, обученная данной методике, и санитар. ИТ — типичная психореаниматологическая

методика. Наилучшее место для её проведения — подразделение психореаниматологии.

Перед проведением ИТ больному необходимо провести исследование: общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови с обязательным определением уровня сахара и изучением «сахарной кривой», рентгенографию лёгких, электрокардиографию. Для решения вопроса о допуске к ИТ назначают консультацию терапевта. По индивидуальным показаниям можно назначить и другие исследования. После ужина накануне дня проведения ИТ пациент не должен ничего есть. Сеанс проводят утром натощак. На период сеанса больного фиксируют в положении лёжа. Перед сеансом пациенту предлагают опорожнить мочевой пузырь. Затем раздевают (для доступа к венам, возможности полного физикального осмотра) и укрывают. Конечности необходимо надёжно фиксировать (на случай гипогликемических возбуждений).

МЕТОДИКИ ПРОВЕДЕНИЯ

Существует несколько методов ИТ. Метод Закеля — классический. Его используют до настоящего времени. В течение первых дней подбирают коматозную дозу, которую вводят в последующие дни. В коматозном состоянии больных держат от нескольких минут до 1–2 ч. Инсулиновую кому купируют внутривенным введением 20–40 мл 40% раствора глюкозы*. Больной быстро приходит в сознание, начинает отвечать на вопросы. Курс лечения может состоять из разного числа сеансов: от 8 до 35 и более. Число ком лечебного курса индивидуально в зависимости от переносимости терапии и динамики состояния.

Существовали также субшоковый и бесшоковый метод, методы удлинённого курса и пролонгированных ком, метод повторных шоков и внутривенное введение инсулина. ИТ вначале использовали в качестве монотерапии, а с появлением новых методов стали применять в комбинации с психотропными средствами, электросудорожной терапией и другими видами лечения.

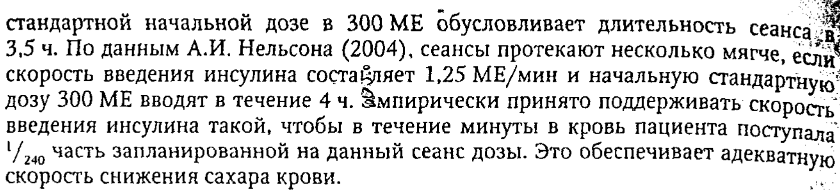
Этапом естественного развития теории и практики ИТ стала предложенная Московским научно-исследовательским институтом психиатрии Министерства здравоохранения РСФСР в 80-х гг. современная модификация ИТ — форсированная ИТ. Данный способ разработан на основе специальных исследований традиционной ИТ и динамики развития коматозного состояния. Московский областной центр психореаниматологии, тщательно «отточив» методику, включил тему форсированной ИТ в программу обучения психореаниматологов.

Главные отличия и преимущества форсированной от стандартной ИТ:

- введение инсулина внутривенно со строго заданной скоростью, имеющее собственные особенности воздействия на организм, отличные от подкожного или внутривенного струйного введения;
- быстрое достижение ком за счёт форсированного истощения депо гликогена, в связи с чем происходит существенное сокращение длительности курса;
- закономерное снижение дозы инсулина в ходе курса вместо её увеличения при стандартной ИТ;
- терапевтический эффект может проявиться ещё до развития коматозных состояний;
- более совершенный контроль состояния пациента и управление в ходе сеанса, за счёт чего снижается количество осложнений.

При форсированной ИТ важно соблюдение требований к качеству и чистоте инсулина из-за повышенной вероятности развития флебитов и аллергий. При любом виде инсулинотерапии подходят только инсулины короткого действия, а применение любых пролонгированных инсулинов категорически недопустимо.

Для первых сеансов форсированной ИТ авторами метода была предложена эмпирически установленная скорость введения инсулина 1,5 МЕ/мин, что при


стандартной начальной дозе в 300 МЕ обусловливает длительность сеанса в 3,5 ч. По данным А.И. Нельсона (2004), сеансы протекают несколько мягче, если скорость введения инсулина составляет 1,25 МЕ/мин и начальную стандартную дозу 300 МЕ вводят в течение 4 ч. Эмпирически принято поддерживать скорость введения инсулина такой, чтобы в течение минуты в кровь пациента поступала $^{1}/_{240}$ часть запланированной на данный сеанс дозы. Это обеспечивает адекватную скорость снижения сахара крови.

Весь лечебный курс можно разделить на три этапа.

- Этап истощения гликогена (обычно 1–3-й сеанс), в течение которого вводимая доза инсулина постоянна и составляет 300 МЕ, а глубина гипогликемии перед купированием стандартного сеанса увеличивается.
- Этап снижения доз инсулина (обычно 4–6-й сеанс), когда кома наступает до введения полной расчётной дозы препарата.
- Этап «коматозного плато» (обычно начиная с 7-го сеанса до конца курса), когда коматозная доза стабильна или возможны её незначительные колебания, средняя коматозная доза составляет 50 МЕ.

Купирование гипогликемии

С первого же сеанса гипогликемию купируют в полном объёме (даже если во время сеанса не было признаков гипогликемии) введением 200 мл 40% раствора глюкозы* внутривенно капельно с максимально возможной скоростью. Сразу после восстановления сознания перорально дают 200 мл тёплого сахарного сиропа (из расчёта 100 г сахара на 200 мл воды). Если с первого же сеанса не проводить полноценного купирования, то возможно возникновение повторных гипогликемических ком. Купирование гипогликемии следует начинать спустя 3 мин пребывания пациента в коме. Более длительные коматозные состояния, рекомендовавшиеся ранее, способствуют развитию затяжной комы и не повышают эффективность лечения.

Сеансы ИТ нужно проводить ежедневно без перерывов на выходные дни. Организация работы предусматривает постоянное наличие квалифицированного персонала и всех прочих условий для проведения ежедневных сеансов.

Длительность курса

Ориентировочное количество коматозных сеансов — 20, однако возможны индивидуальные колебания продолжительности лечебного курса (5–30). Основанием для окончания курса служит стойкое устранение психопатологической симптоматики. В ходе всего курса лечения необходима квалифицированная оценка психического статуса пациента.

[illegible] противоэпидемического режима

Во время проведения ИТ повышается риск возникновения инфекционных заболеваний, в связи с чем необходимо проводить лечение в сухом тёплом помещении, своевременно менять промокшую одежду пациента, ежедневно осматривать его на наличие воспалительных заболеваний, не реже двух раз в день проводить термометрию.

Документация

Перед проведением курса ИТ необходимо получить заключение клинико-экспертной комиссии и информированное согласие пациента. Важным мероприятием является тщательное документирование каждого сеанса, что повышает безопасность пациента и защищает персонал от обвинений в неправильных действиях.

Разделы «Листа ИТ»:

- фамилия, имя и отчество пациента, масса тела, возраст, подразделение больницы, лечащий врач;

- ✧ мониторинг сеансов — каждые полчаса отмечают показатели гемодинамики, состояние сознания, соматические признаки гипогликемии, а также осложнения и проводимые лечебные мероприятия;
- ✧ назначенная и введённая доза инсулина, скорость введения;
- ✧ способ купирования гипогликемии с указанием доз углеводов;
- ✧ премедикация;
- ✧ исследования сахара крови и других показателей;
- ✧ подпись врача и медсестры.

Врач по окончании каждого сеанса назначает в «Листе ИТ» дозу инсулина на следующий сеанс и вносит дополнительные указания по ведению сеанса. По окончании курса «Лист ИТ» вклеивают в историю болезни.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ

В определённых случаях ИТ даёт лучший по качеству и гораздо более стойкий эффект, чем лечение психотропными средствами. Известно, что эффект ИТ значительно выше частоты спонтанных ремиссий. В случаях с давностью болезни до полугода эффективность ИТ в 4 раза выше частоты спонтанных ремиссий, при давности заболевания 0,5–1 год — в 2 раза. При поздних сроках начала лечения различия менее существенны. Эффект ИТ при шизофрении в значительной мере зависит от синдрома, который сформировался к началу лечения. Наилучших результатов инсулинотерапии достигают при галлюцинаторно-параноидном и параноидном (но не паранойяльном) синдромах. Эффективность ИТ снижается при наличии в клинической картине явлений деперсонализации, психических автоматизмов и псевдогаллюцинаций, апатоабулического и гебефренного синдромов. В дебюте синдрома Кандинского–Клерамбо вероятность продолжительной ремиссии после ИТ высока, но чем дальше держится этот симптомокомплекс, тем хуже терапевтический прогноз. При определении показаний к ИТ обращают внимание и на тип течения шизофрении. Значение типа течения особенно велико при давности заболевания больше года. Наибольший эффект достигают при приступообразном течении и рекуррентной шизофрении. Чем быстрее в ходе ИТ обнаруживают сдвиг к лучшему, тем благоприятнее прогноз.

ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

В период проведения ИТ возможны следующие осложнения:

- ✧ психомоторное возбуждение;
- ✧ повторные гипогликемии;
- ✧ затяжные комы;
- ✧ судорожные подёргивания и эпилептиформные припадки;
- ✧ вегетативные нарушения;
- ✧ флебиты.

Психомоторное возбуждение при форсированной ИТ возникает гораздо реже и значительно менее выражено, чем при традиционной ИТ. Чаще возбуждение возникает на фоне сопора. Обычно оно бывает кратковременным и не требует назначения специальных процедур.

Повторные гипогликемии при форсированной ИТ бывают реже, чем при традиционной ИТ. Обычно они возникают во второй половине суток. Для купирования вводят глюкозу*.

Одно из самых опасных осложнений — затяжная кома, которая при форсированной ИТ встречается крайне редко. Кому купируют введением глюкозы* под контролем сахара крови. В отдельных случаях необходимы специальные реанимационные мероприятия. Дальнейшее лечение инсулином следует прекратить.

В гипогликемическом состоянии могут возникнуть судорожные подёргивания отдельных групп мышц, не требующие специального лечения. При генерализации

судорог назначают дополнительную симптоматическую терапию и уменьшают коматозную дозу инсулина. Могут возникнуть эпилептиформные припадки. Единичный припадок не служит противопоказанием к инсулинотерапии, но требует симптоматического лечения. Серия припадков или развитие ЭС — серьёзное противопоказание к ИТ.

Вегетативные нарушения, возникающие при гипогликемии, проявляются повышенной потливостью, слюнотечением, учащением пульса, падением или повышением АД и др. Эти нарушения не служат основанием для прерывания лечения. Если состояние больного резко ухудшается, то помимо введения глюкозы по показаниям назначают дополнительную лекарственную терапию.

Флебиты встречаются относительно редко и не служат противопоказанием для ИТ. Для лечения этого осложнения рекомендуют проведение противовоспалительной терапии.

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

С появлением психотропных средств психофармакотерапия практически вытеснила ИТ. Из коматозных методов лечения альтернативой ИТ служат электросудорожная терапия и атропинокоматозная терапия. В последние годы широкое распространение получили нефармакологические методы, используемые в сочетании с коматозными для лечения больных с терапевтической резистентностью к психотропным средствам. К таким методам относят гемосорбцию, плазмаферез, ультрафиолетовое и лазерное облучение крови, магнитотерапию, иглорефлексотерапию, гипербарическую оксигенацию и адаптацию к периодической гипоксии, разгрузочную диетическую терапию и др. К альтернативным методам лечения также можно отнести транскраниальную электромагнитную стимуляцию, биологическую обратную связь, депривацию сна, фототерапию, психотерапию. Дифференцированное использование перечисленных методов позволяет проводить успешное лечение и добиваться высокого результата у больных эндогенными психозами, резистентными к психофармакотерапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Авруцкий Г.Я., Недува А.А., Хретинин Д.Ф. и др. Форсированный способ инсулинокоматозной терапии: методика, особенности действия // Журн. невропатол. и психиатр. — 1984. — № 9. — С. 1386–1389.

Авруцкий Г.Я., Недува А.А., Рудник В.А. и др. Форсированный метод инсулинокоматозной терапии психически больных. Методические указания. — М.: Московский НИИ психиатрии МЗ РСФСР, 1986.

Белянушкин Е.В., Подсеваткин В.Г., Комков А.П. и др. Новая методика форсированной инсулинокоматозной терапии // Психическое здоровье населения России: Материалы конференции молодых психиатров России / Под ред. Т.Б. Дмитриевой. — М.: ГНЦ СиСП им. В.П. Сербского, 2001. — С. 165–166.

Вилков Т.А., Коваленко В.М., Дубатова И.В. и др. Механизмы «шоковых» методов лечения шизофрении // XII съезд психиатров России. — М.: Российское общество психиатров, 1995. — С. 505–506.

Дубатова И.В. О механизме лечебной эффективности инсулинокоматозной терапии у больных шизофренией // Психиатрия на рубеже тысячелетий: Материалы научно-практической конференции психиатров юга России. — Ростов-на-Дону, 1999. — С. 100–102.

Концевой О.В., Колесников Е.С. Опыт применения форсированного способа инсулинокоматозной терапии при шизофрении // Журн. невропатол. и психиатр. — 1987. — № 9. — С. 1401–1403.

Личко А.Е., Браверманн А.Б. Лечение затяжных инсулиновых ком, возникающих при инсулиношоковой терапии психозов. Методическое письмо / Под ред. М.М. Кабанова. — Л., 1967. — 19 с.

Личко А.Е. Инсулиновые комы. — М.–Л., 1962. — 260 с.

Малин Д.И., Цукарзи Э.Э., Костицын Н.В. Применение форсированной инсулинокоматозной терапии в раннем постабстинентном периоде у больных героиновой наркоманией // XIII съезд психиатров России: Материалы съезда. — М.: Медпрактика, 2000. — С. 253–254.

Методика и техника активной терапии психических заболеваний / Под ред. В.А. Гиляровского, П.Б. Посвянского. — М., 1939. — 66 с.

Нельсон А.И. Некоторые данные об осложнениях и технических трудностях при проведении форсированной инсулинокоматозной терапии // Вопросы социальной и клинической психиатрии и наркологии: Тезисы докладов Московской областной научно-практической конференции врачей-психиатров и наркологов. Ч. II. — М., 1989. — С. 230–234.

Перехов А.Я., Ковалёв А.И., Дубатова И.В. Инсулинокоматозная терапия психических больных на современном этапе // Актуальные проблемы клинической и биологической психиатрии и наркологии: Сборник практической конференции ЮФО 19–20 октября 2006 г. — Ростов-на-Дону, 2006. — С. 221–226.

Скатин А.Л. Влияние психофармакотерапии на ход форсированного инсулинокоматозного лечения больных параноидной шизофренией // Журн. невропатол. и психиатр. — 1987. — № 12. — С. 1836–1839.

Jones K. Insulin coma therapy in schizophrenia // J. R. Soc. Med. — 2000. — Vol. 93, N 3. — P. 147–149.

Глава 37

Электросудорожная терапия

Синонимы — электроконвульсивная терапия, электрошоковая терапия.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Применение электросудорожной терапии для лечения психических расстройств имеет почти 70-летнюю историю. Тем не менее этот метод стрессового биологического воздействия до настоящего момента не утратил своей актуальности и составляет достойную альтернативу психофармакотерапии. Вместе с тем длительный период успешного клинического применения электросудорожной терапии не сделал понятными механизм действия и причины возникновения побочных эффектов и осложнений. Это можно объяснить не только сложностью моделирования на животных судорожного приступа, эквивалентного таковому у психически больных людей, но и тем, что даже единичная процедура электрошоковой терапии вызывает одномоментные изменения практически во всех нейротрансмиттерных системах головного мозга, потенцирует множественные электрофизиологические, нейроэндокринные и нейроиммунные реакции, верификация значения которых представляет большие трудности.

За период своего существования электросудорожная терапия претерпела значительные изменения в клиническом, методологическом и теоретико-экспериментальном отношении. Применение с 50-х гг. XX в. общей анестезии и миорелаксантов привело к снижению смертности пациентов, существенному уменьшению риска травматических повреждений. Применение краткосрочной пульсовой стимуляции, начатое в 1980-е гг., значительно уменьшило тяжесть когнитивных побочных эффектов и впервые продемонстрировало тот факт, что тип электрического тока является главной детерминантой побочных эффектов. Последовавшие за этим исследования показали, что вариант наложения электродов и параметры электрического заряда определяют как эффективность лечения, так и степень выраженности побочных эффектов. Были разработаны методики электросудорожной терапии, направленные на потенцирование судорожного припадка в префронтальном кортексе путём модификации расположения электродов, индукции фокальных припадков посредством быстрых переменных магнитных полей.

Экспериментальные исследования были направлены на изучение механизмов действия электросудорожной терапии. Ещё Cerletti (1938) связывал положительные результаты применения электричества для потенцирования судорог с секрецией в головном мозге «акроагонинов» в ответ на шок. В дальнейшем было установлено, что подобно ТА электросудорожная терапия вызывает увеличение синтеза норадреналина, а изменения серотониновой системы менее отчётливы, влияние на пресинаптические рецепторы выражено слабо. Вместе с тем электросудорожная терапия может приводить к развитию гиперчувствительности серотониновых рецепторов. Современных данных о влиянии на холинергическую (down-регуляция холинергических рецепторов) и дофаминовую систему недостаточно для объяснения антидепрессивного эффекта электросудорожной терапии. Показано, что электросудорожная терапия, как и ТА, увеличивает содержание γ-аминобутириловой кислоты в головном мозге, что даёт основание говорить о возможном включении γ-аминомасляная кислота-эргической системы в антидепрессивные эффекты электросудорожной терапии. Возможно, электросудорожная терапия повышает активность эндогенной опиоидной системы.

ОБОСНОВАНИЕ

Курс электросудорожной терапии с билатеральным наложением электродов приводит к изменению показателей регионарного метаболизма глюкозы у пациентов, страдающих эндогенной депрессией. Существует достоверная связь между клиническим улучшением и уровнем регионарного церебрального метаболизма глюкозы. Наиболее выраженные изменения метаболизма глюкозы затрагивают фронтальные, префронтальные и париетальные отделы коры. Наиболее значимое снижение метаболизма происходит билатерально в верхних отделах лобных долей, дорзолатеральном и медиальном префронтальном кортексе, левом внутреннем отделе височной доли. В то же время значительно увеличиваются показатели регионарного метаболизма глюкозы в затылочной доле. Уменьшение регионарного метаболизма глюкозы приводит к развитию побочных эффектов и осложнений электросудорожной терапии, поэтому заслуживает внимания снижение регионального церебрального метаболизма глюкозы в левой височной области после электросудорожной терапии и достоверная зависимость между числом сеансов и процентом редукции обмена глюкозы в левой средней височной извилине, что может привести к развитию расстройств памяти и когнитивному дефициту.

Электросудорожная терапия стимулирует микроструктурные изменения в гиппокампе, связанные с синаптической пластичностью. Медиатором синаптической реорганизации служит церебральный нейротрофный фактор, содержание которого в гиппокампе и дентальной извилине возрастает вследствие длительного применения электросудорожной терапии или лечения антидепрессантами.

Электросудорожная терапия может способствовать нейрогенезу, степень которого коррелирует с числом сеансов терапии. Новые клетки продолжают существовать по меньшей мере 3 мес после завершения лечения. Длительное применение электросудорожной терапии увеличивает синаптические взаимосвязи в проводящих путях гиппокампа, однако истощает долговременную потенциацию, приводя к расстройствам памяти. Существует гипотеза, что именно истощение синаптической потенциации приводит к когнитивным побочным эффектам электросудорожной терапии.

Результаты электрофизиологических и нейроимиджинговых исследований продемонстрировали корреляцию регионального эффекта электросудорожной терапии и клинического ответа на лечение. Эти исследования вновь подтверждают большое значение префронтального кортекса. Величина дельта-активности в данной области коры на ЭЭГ, снятой в межприступный период, достоверно связана с лучшим клиническим ответом на лечение. Более того, показатели снижения мета-

болизма глюкозы в передней лобной области строго коррелируют с клиническими результатами и показателями эффективности лечения.

Ещё одно направление исследования электросудорожной терапии — уточнение показаний и противопоказаний к её применению. Наиболее чувствительны к этому методу депрессивные состояния различного генеза. Электросудорожная терапия эффективна при психозах шизофренического круга, особенно при депрессивно-параноидной форме шизофрении. При кататонической форме шизофрении улучшение часто кратковременное и нестойкое. Представители ленинградской психиатрическоей школы получили данные о высокой эффективности электросудорожной терапии у пациентов, страдающих инволюционной меланхолией, депрессиями, связанными с органическими и сосудистыми заболеваниями головного мозга, депрессиями, в структуре которых существенное место занимают ипохондрические синдромы, синдромы навязчивых состояний и явления деперсонализации. Исследования, проведённые в отделении биологической терапии психически больных Научно-исследовательского психоневрологического института (НИПНИ) им. В.М. Бехтерева, показали, что при конечных состояниях шизофрении с разорванностью мышления и шизофазическими нарушениями удаётся добиться успеха лишь при длительном применении электросудорожной терапии в комбинации с психофармакотерапией. В этих случаях снижается негативизм и повышается толерантность к нейролептическим препаратам.

Во многих странах разработаны стандарты лечения психических расстройств, регламентирующие показания к электросудорожной терапии. Электросудорожную терапию рассматривают как вариант неотложной помощи при угрожающих жизни состояниях (терапия первого выбора), средство преодоления терапевтической резистентности (терапия второго и третьего выбора), вариант поддерживающей терапии у больных с биполярными расстройствами (рефрактерностью к лечению, выраженными маниакальными или депрессивными эпизодами, присутствием психотических признаков или суицидальных мыслей).

ЦЕЛЬ ЛЕЧЕНИЯ

Редукция психопатологической симптоматики и преодоление резистентности к психофармакологической терапии у пациентов, страдающих шизофренией, депрессивными и биполярными аффективными расстройствами, путём вызова генерализованной пароксизмальной активности головного мозга с развитием тонико-клонических судорог при помощи электрического стимула.

ПОКАЗАНИЯ

Согласно рекомендациям Министерства здравоохранения РФ основные показания к назначению электросудорожной терапии следующие.

- Депрессивное расстройство (первичный эпизод или рекуррентное течение). Назначение электросудорожной терапии показано при отсутствии эффекта после трёх курсов интенсивной терапии антидепрессантами различных химических групп, противорезистентных фармакологических мероприятий (СИОЗС или ингибитор МАО + лития карбонат; ингибитор МАО + триптофан; ингибитор МАО + карбамазепин; миансерин + ТА, ингибитор МАО или СИОЗС), двух нелекарственных противорезистентных мероприятий (полная или частичная депривация сна, фототерапия, плазмаферез, нормобарическая гипоксия, рефлексотерапия, лазеротерапия, разгрузочно-диетическая терапия). Электросудорожная терапия — метод первого выбора при депрессивных состояниях с неоднократными попытками самоубийства или упорным отказом от еды и жидкости, когда терапия антидепрессантами может привести к

- Биполярное аффективное расстройство — для обрыва циклического течения (более четырёх аффективных фаз в год) при отсутствии эффекта от нормотимиков.
- Параноидная форма шизофрении (первичный эпизод или обострение заболевания). Электросудорожную терапию применяют при отсутствии эффекта от терапии пероральными или парентеральными психотропными средствами в течение 3–4 нед (трёхкратная смена нейролептика: «традиционный» нейролептик, нейролептик другой химической структуры, атипичный нейролептик), противорезистентных мероприятий (полная или частичная депривация сна, плазмаферез, нормобарическая гипоксия, рефлексотерапия, лазеротерапия, разгрузочно-диетическая терапия, одномоментная отмена психотропных средств).
- Кататоническая шизофрения. Показания к электросудорожной терапии совпадают с таковыми при параноидной форме, за исключением ступора. При состояниях, угрожающих жизни больного, таких, как невозможность принятия пищи и жидкости, электросудорожная терапия служит терапией первого выбора.
- Фебрильная шизофрения. Электросудорожная терапия — терапия первого выбора. Эффективность электросудорожной терапии при данной патологии коррелирует с длительностью фебрильного периода. Назначение электросудорожной терапии наиболее эффективно в первые 3–5 дней приступа до развития сомато-вегетативных расстройств. Сеансы электросудорожной терапии необходимо сочетать с комплексной интенсивной инфузионной терапией, которая направлена на коррекцию основных показателей гомеостаза.

Вышеуказанные рекомендации обобщают отечественный опыт клинического применения электросудорожной терапии и не учитывают некоторые аспекты применения электросудорожной терапии в других странах. В частности, согласно рекомендациям Американской психиатрической ассоциации и Британского Королевского общества психиатров электросудорожная терапия показана при следующих состояниях.

- Большой депрессивный эпизод или рекуррентное депрессивное расстройство тяжёлой степени со следующими симптомами:
  - ◇ попытка суицида;
  - ◇ тяжёлые суицидные мысли или намерения;
  - ◇ состояние, угрожающее жизни, — отказ от приёма пищи или жидкости;
  - ◇ ступор;
  - ◇ тяжёлая психомоторная заторможенность;
  - ◇ депрессивный бред, галлюцинации.

  В этих случаях электросудорожную терапию применяют в качестве неотложной терапии первой очереди, что обусловлено высокой эффективностью и скоростью наступления эффекта. Электросудорожную терапию также можно применять в случаях, когда нет ответа на антидепрессивную терапию, проводимую в течение 6 мес в эффективных дозах при смене двух антидепрессантов с различными механизмами действия, добавлении к терапии препаратов лития карбоната, лиотиронина, ингибиторов МАО, препаратов, улучшающих когнитивную функцию, присоединении психотерапии. У пожилых пациентов длительность терапии антидепрессантами может превышать 6 мес.
- Тяжёлая мания:
  - ◇ с физическим состоянием, угрожающим жизни больного;
  - ◇ с симптомами, резистентными к лечению стабилизаторами настроения в комбинации с антипсихотическими средствами.
- Острая шизофрения. Электросудорожная терапия служит методом выбора 4-й очереди. Его применяют при неэффективности клозапина в терапевтических дозах.

- Кататония. При неэффективности лечения производными бензодиазепина (лоразепамом) в терапевтических дозах: внутривенно (в/в) 2 мг каждые 2 ч в течение 4–8 ч.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Противопоказания к электросудорожной терапии в российских и зарубежных рекомендациях различны. Согласно рекомендациям Министерства здравоохранения Российской Федерации («Методические рекомендации: применение электросудорожной терапии в психиатрической практике», 1989) все противопоказания к электросудорожной терапии следует подразделять на абсолютные, относительные и временные. К **временным** противопоказаниям относят лихорадочные инфекционные и гнойные воспалительные процессы (пневмонию, холецистит, пиелонефрит, цистит, гнойные воспаления зева и т.д.). При этих состояниях электросудорожную терапию временно откладывают, а начатое лечение прерывают. К **абсолютным** противопоказаниям относят неконтролируемую сердечную недостаточность, хирургические вмешательства на сердце в анамнезе, наличие у пациента искусственного водителя ритма, тромбозы глубоких вен, инфаркт миокарда, перенесённый в течение последних 3 мес, тяжёлые неконтролируемые аритмии, декомпенсированные пороки сердца, аневризму сердца или аорты, гипертоническую болезнь III стадии с неконтролируемыми подъёмами АД, открытую форму туберкулёза лёгких, экссудативные плевриты, обострение бронхиальной астмы, опухоли головного мозга, субдуральную гематому, глаукому, внутренние кровотечения. К **относительным противопоказаниям** относят гипертоническую болезнь I и II стадии, лёгкие формы коронарной недостаточности, выраженные расстройства сердечного ритма и проводимости, бронхоэктатическую болезнь, бронхиальную астму в стадии ремиссии, хронические заболевания печени и почек в стадию ремиссии, злокачественные новообразования, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

В соответствии с рекомендациями Британского Королевского общества психиатров абсолютных противопоказаний к проведению электросудорожной терапии не существует. Однако в ситуациях повышенного риска необходимо взвешивать соотношение риска и пользы от проводимого лечения для здоровья пациента. Выделяют состояния, при которых проведение электросудорожной терапии может иметь высокий риск развития осложнений. В этих ситуациях, когда врач принимает решение о проведении электросудорожной терапии, пациента необходимо тщательно обследовать, проконсультировать у соответствующего специалиста. О состоянии повышенного риска должен быть поставлен в известность врач-анестезиолог. Он должен скорригировать дозы миорелаксантов, препаратов для наркоза и премедикации. Самого пациента и его родственников также ставят в известность о повышении риска при проведении электросудорожной терапии. К **состояниям, связанным с повышенным риском** при проведении электросудорожной терапии, относят хирургические вмешательства на сердце в анамнезе, наличие искусственного водителя ритма, тромбозы глубоких вен, инфаркт миокарда, перенесённый в течение последних 3 мес, аневризму аорты, приём антигипертензивных и антиаритмических препаратов, цереброваскулярные заболевания (аневризма сосудов головного мозга, случаи ишемического неврологического дефицита после электросудорожной терапии), эпилепсию, церебральный туберкулёз, деменции, расстройства обучения, состояние после перенесённого инсульта (без срока давности), краниотомию. К **состояниям повышенного риска** при проведении электросудорожной терапии также относят:

- ◇ гастроэзофагиальный рефлюкс (во время сеанса электросудорожной терапии возможен заброс желудочного сока в трахею и развитие аспирационной пневмонии);

- сахарный диабет (для уменьшения риска проведения процедуры необходим контроль уровня глюкозы крови, особенно в день проведения сеанса электросудорожной терапии; если пациент получает терапию инсулином, он должен сделать инъекцию перед проведением электросудорожной терапии);
- заболевания костей и суставов (для уменьшения риска развития осложнений рекомендуют увеличить дозы миорелаксантов);
- глаукому (необходим контроль внутриглазного давления).

ПОДГОТОВКА

Перед проведением электросудорожной терапии необходимо собрать подробные анамнестические сведения о состоянии здоровья пациента с уточнением перенесённых соматических заболеваний. При наличии острой патологии или обострения хронических заболеваний необходимо проведение соответствующей терапии. Обязательно нужно провести лабораторные анализы крови и мочи, электрокардиографию (ЭКГ), рентгенографию лёгких и позвоночника, консультацию терапевта, офтальмолога и невропатолога, при необходимости — других специалистов. Пациент должен дать письменное согласие на проведение электросудорожной терапии.

Электросудорожную терапию проводят натощак. Все препараты для постоянного приёма, кроме инсулина, необходимо принять за 2 ч до сеанса электроконвульсивной терапии. Обязательна оценка совместимости препаратов, которые пациент получает в качестве постоянной терапии, со средствами, используемыми при проведении электросудорожной терапии (средства для наркоза, миорелаксанты). Больной должен снять зубные протезы, ювелирные украшения, слуховой аппарат, контактные линзы, опорожнить мочевой пузырь. Необходимо измерить АД, пульс, температуру тела, массу тела, а у больных, страдающих сахарным диабетом, определить уровень глюкозы крови.

МЕТОДИКИ ПРОВЕДЕНИЯ

В проведении процедуры участвует специально обученный персонал: психиатр, анестезиолог и медицинская сестра. Для проведения электросудорожной терапии требуется специальное помещение с электроконвульсатором, кушеткой, кислородным ингалятором, электроотсосом, глюкометромсекундомером, манометром для измерения АД, ЭКГ аппаратом, оксиметром, капнографом, набором инструментов и медикаментов для оказания неотложной помощи в случае развития осложнений (ларингоскоп, набор интубационных трубок, роторасширители, языкодержатели, шпатели, строфантин-К, лобелин, атропин, кофеин, никетамид, магния сульфат, 0,9% раствор натрия хлорида, 40% раствор декстрозы, тиопентал натрия, суксаметония йодид). Все проведённые процедуры электросудорожной терапии фиксируют в специальном журнале. В настоящее время сеансы электросудорожной терапии рекомендуют проводить с применением наркоза и миорелаксантов. Однако существуют методики, не требующие общей анестезии. Перед проведением процедуры пациента укладывают на кушетку. Для предотвращения прикуса языка больной должен зажать зубами резиновый валик. В качестве средства для наркоза применяют 1% раствор тиопентала натрия из расчёта 8–10 мг/кг. После наступления наркотического сна внутривенно вводят раствор миорелаксанта (суксаметония йодид). Начальная доза 1% раствора суксаметония йодида составляет 1 мл. В процессе терапии возможно увеличение дозы миорелаксанта. Препарат вводят до фибриллярных подёргиваний в мыщцах дистальных отделов конечностей. Миорелаксация наступает через 25–30 с. После этого накладывают электроды. Подбор судорожной дозы для развития припадка индивидуален. У большинства больных минимальная судорожная доза варьирует в пределах 100–150 В, экспози- [illegible] тока [illegible]–0,7 [illegible] зави[illegible]т возр[illegible] больного и наличия сопутствующей

психотропной терапии, которая может уменьшать интенсивность припадка. Дозу тока и время его экспозиции постепенно увеличивают в случае отсутствия судорожного припадка при предыдущей дозе.

Клиническая картина электросудорожного припадка характеризуется последовательным развитием тонических и клонических судорог. Амплитуда судорог различна, продолжительность — 20–30 с. Во время припадка дыхание выключается. При задержке дыхания более чем на 20–30 с необходимо надавить на нижнюю часть грудины, при неэффективности этого приёма — начать проведение искусственного дыхания. После припадка возможен кратковременный период психомоторного возбуждения, после которого наступает сон. После сна пациенты приходят в сознание, о припадке не помнят. При недостаточной силе тока развиваются абортивные припадки или абсансы. При абортивном припадке отсутствуют клонические судороги. Абортивные припадки малоэффективны, а абсансы не эффективны вовсе и чаще сопровождаются осложнениями. После сеанса пациент в течение 1 сут должен находиться под наблюдением персонала с целью предотвращения или купирования осложнений. Электросудорожную терапию следует проводить 2–3 раза в неделю. При тяжёлой психотической симптоматике рекомендовано применение электросудорожной терапии 3 раза в неделю. Количество сеансов электросудорожной терапии индивидуально и зависит от состояния пациента, обычно 5–12 процедур на курс лечения.

В настоящее время применяют электросудорожную терапию в двух модификациях, различающихся постановкой электродов. При билатеральной электросудорожной терапии электроды устанавливают симметрично в височных областях на 4 см выше точки, которая находится посередине линии, проведённой между наружным углом глаза и слуховым проходом. При унилатеральной электросудорожной терапии электроды устанавливают в височно-теменной области с одной стороны головы, при этом первый электрод располагают в том же месте, что и при битемпоральной электросудорожной терапии, а второй — в теменной области на расстоянии 18 см от первого. Эту позицию электродов называют позицией d'Elia. Существует ещё один способ наложения электродов при унилатеральной электросудорожной терапии, когда один электрод накладывают на стыке лобной и височной областей, другой — над полюсом лобной доли (на 12 см кпереди от первого электрода). Данную позицию называют лобной. В настоящее время эту модификацию используют редко из-за частого развития осложнений. Оба метода имеют преимущества и недостатки. Выбор способа электросудорожной терапии зависит от множества факторов, обусловливающих эффективность терапии и развитие побочных эффектов в процессе лечения.

Рекомендации преимущественного выбора билатеральной электросудорожной терапии

Быстрое наступление эффекта и большая эффективность предполагает применение этого способа при тяжёлых ургентных состояниях (намерения или попытки суицида, отказ от еды, отсутствие критического отношения к своему заболеванию), отсутствии эффекта от униполярной электросудорожной терапии, доминировании правого полушария или невозможности определения доминантного полушария.

Рекомендации преимущественного выбора унилатеральной электросудорожной терапии

- Текущее психическое состояние пациента не ургентно, не угрожает жизни больного.
- Пациент страдает органическим поражением головного мозга, в частности болезнью Паркинсона.
- В анамнезе есть сведения об эффективности ранее проводившейся унилатеральной электросудорожной терапии.

Для проведения сеансов электросудорожной терапии используют специальные аппараты — электроконвульсаторы, которые обеспечивают дозированное применение назкочастотного, синусоидального или импульсного электрического тока. Все аппараты должны отвечать современным требованиям: широкий уровень дозирования тока от 60–70 В до 500 В и выше, наличие блока регистрации ЭЭГ, блока регистрации ЭКГ, монитора мышечной двигательной активности во время припадка, блока компьютерного on-line анализа, что позволяет врачу немедленно определять терапевтическое качество проведённой электростимуляции. Критерием эффективности судорожного припадка служит появление на ЭЭГ высокочастотных пиков волн («полиспайк-активность»), за которыми следуют более медленные волновые комплексы, обычно три цикла в секунду. После этого следует фаза полного подавления электрической активности. В нашей стране таким параметрам соответствует электроконвульсатор «Эликон-01». В США применяют «Thymatron System IV», «MECTRA SPECTRUM», в Великобритании — «Necta SR 2».

ЭФФЕКТИВНОСТЬ

Эффективность электросудорожной терапии при депрессивных синдромах стала объектом многочисленных исследований. Показано, что улучшение происходит у 80–90% пациентов без медикаментозной резистентности и у 50–60% терапевтически резистентных больных. Пациенты, получавшие электросудорожную терапию, обычно имеют большую выраженность симптоматики и хронические или резистентные к терапии состояния, чем пациенты, получавшие другое антидепрессивное лечение. Однако большинство исследований доказывает лучшие клинические исходы при применении электросудорожной терапии. Количество ремиссий после электросудорожной терапии достигает 70–90% и превосходит эффект любых других видов антидепрессивной терапии.

У больных с бредовыми симптомами эффективность электросудорожной терапии выше и эффект наступает быстрее, чем у больных без бредовых симптомов, в особенности при комбинации с нейролептиками. Пожилые пациенты отвечают на электросудорожную терапию лучше, чем молодые.

Электросудорожная терапия эффективна и в отношении маниакальных состояний. Эффект лечения более выражен, чем при депрессивных синдромах. При острых маниях эффективность электросудорожной терапии сравнима с терапией солями лития и равноценна таковой при применении нейролептиков. Электросудорожную терапию можно успешно проводить у пациентов со смешанными состояниями.

Пациентам, страдающим биполярными аффективными расстройствами, необходимо меньшее количество сеансов электросудорожной терапии, что связано с тенденцией к быстрому нарастанию порога судорог.

Факторы, оказывающие влияние на эффективность лечения

Факторы, оказывающие влияние на эффективность электросудорожной терапии, можно разделить на три группы:

- факторы, связанные с локализацией электродов и параметрами электрического тока;
- факторы, связанные с характером психического расстройства;
- факторы, связанные со структурой личности пациента и наличием сопутствующей патологии.

Факторы, связанные с локализацией электродов и параметрами электрического тока. Первичные детерминанты судорожных и постсудорожных проявлений электросудорожной терапии — локализация электродов и параметры электрического тока. В зависимости от интенсивности стимула и позиции электродов частота антидепрессивного ответа варьирует от 20 до 70%. Доказано, что при билатеральном положении электродов терапевтический эффект более выражен, чем при правостороннем унилатеральном положении. Однако количество когни-

тивных нарушений в этом случае также достоверно большее. Имеются данные, что бифронтальное наложение электродов обладает терапевтическим действием, равным по эффективности бифронтотемпоральному при меньшей выраженности побочных эффектов. По другим данным, бифронтальная стимуляция при депрессиях более эффективна, чем унилатеральная, при равной частоте возникновения побочных эффектов. Существует предположение, что лучший контроль путей распространения электрического тока может уменьшить когнитивные побочные эффекты и повысить эффективность терапии при фокусировании воздействия во фронтальном кортексе.

Большое значение придают параметрам электрического стимула — ширине пульсовой волны, частоте и длительности стимула. Выраженность положительного эффекта зависит от дозы: эффективность терапии возрастает при увеличении мощности импульса, однако при этом выраженность когнитивных побочных эффектов также повышается.

Факторы, связанные с характером психического расстройства. Наиболее исследована эффективность электросудорожной терапии при эндогенных депрессиях. После проведения электросудорожной терапии у 80–90% пациентов без лекарственной резистентности и у 50–60% терапевтически резистентных пациентов наступает улучшение. Количество пациентов, соответствующих критериям ремиссии, после проведения электросудорожной терапии значительно выше по сравнению не только с плацебо (71 и 39% соответственно), но и с ТА (52%). Применение электросудорожной терапии сокращает длительность стационарного лечения больных. При проведении курса электросудорожной терапии наблюдают более быстрое улучшение у больных с тяжёлыми депрессиями, прежде всего у лиц с бредовыми переживаниями в структуре депрессивного синдрома. У 85–92% пациентов с бредовой депрессией после электросудорожной терапии наблюдают отчётливое улучшение. Эти же показатели при применении монотерапии ТА или нейролептиками составляют 30–50%, а при комбинированной терапии — 45–80%.

У больных шизофренией средством первого выбора служат нейролептики. Однако некоторые контролируемые исследования показывают, что пациенты с острой шизофренией с отчётливой кататонической или аффективной симптоматикой лучше отвечают на комбинированное лечение электросудорожной терапей и нейролептиками, чем на монотерапию нейролептиками. Имеются данные о том, что электросудорожная терапия эффективна и при других нозологических формах, таких, как психоорганический синдром, РЛ, болезнь Паркинсона, поздние дискинезии, экзогенные мании. Однако идёт ли речь о неспецифическом действии, спонтанном течении или терапевтическом эффекте электросудорожной терапии, остаётся неясным.

Факторы, связанные со структурой личности пациента и наличием сопутствующей патологии. Сопутствующая патология и болезни зависимости у пациента, получающего электросудорожную терапию, могут служить предикторами клинических исходов лечения. Более чем у 25% пациентов выявляют сопутствующие личностные расстройства и их достоверную связь с неудовлетворительным ответом на лечение.

Осложнения

Характер побочных эффектов и осложнений электросудорожной терапии — один из решающих факторов при выборе данного метода лечения. Опасения тяжёлых необратимых побочных эффектов электросудорожной терапии стали одной из причин резкого уменьшения количества проводимых курсов. Между тем побочные эффекты при применении электроконвульсивной терапии развиваются редко (в 20–23% случаев), как правило, слабо выражены и кратковременны, особенно если принять во [illegible] [illegible]ов, д[illegible] щих н[illegible]одим

применение электросудорожной терапии. Лишь у 2% больных можно констатировать развитие серьёзных осложнений. Заболеваемость и смертность при применении электросудорожной терапии ниже, чем при лечении антидепрессантами, в особенности у пожилых больных, имеющих множественную соматическую патологию. Смертность пациентов, получавших электросудорожную терапию при тяжёлых депрессивных расстройствах, ниже, чем при лечении другими методами, что можно объяснить меньшим числом суицидов. Как и при других манипуляциях, требующих применения наркоза, риск возрастает при наличии соматических расстройств.

Современные условия проведения электросудорожной терапии (унилатеральное наложение электродов, применение миорелаксантов и кислорода, индивидуальная титрация судорожного порога) привели к значительному снижению частоты побочных эффектов. Вывихи и переломы, которые до применения миорелаксантов были нередким осложнением, в настоящее время практически не встречаются. Наиболее частые осложнения электросудорожной терапии следующие.

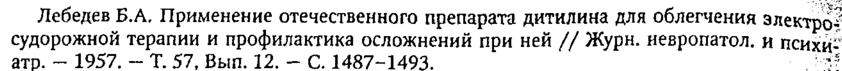
- Краткосрочная антероградная и ретроградная амнезия — наиболее частые побочные эффекты электросудорожной терапии. Как правило, они кратковременны и длятся от нескольких часов до нескольких дней, почти всегда обратимы и касаются событий, которые происходили непосредственно до или после сеанса электросудорожной терапии. В отдельных случаях могут возникать длительные локальные нарушения памяти на события, происходившие в отдалённый от времени проведения электросудорожной терапии период. Применение соответствующих методов лечения (кислород, унилатеральная стимуляция, двухдневные интервалы между сеансами) может привести к редукции расстройств памяти.
- Спонтанные судорожные припадки — редкое явление. Они возникают у пациентов с уже имевшимися органическими нарушениями. Спонтанные эпилептические припадки после электросудорожной терапии встречаются у 0,2% пациентов — не чаще, чем в среднем в популяции. Чаще возникают изменения на ЭЭГ (изменение общей активности, дельта- и тета-волны), которые исчезают в течение 3 мес после окончания курса электросудорожной терапии. Гистологические изменения, которые указывали бы на необратимые повреждения головного мозга, не обнаружены ни у экспериментальных животных, ни у пациентов.
- Расстройства дыхательной и сердечно-сосудистой деятельности: длительное апноэ, аспирационная пневмония (при попадании слюны или содержимого желудка в дыхательные пути).
- Преходящие нарушения ритма, артериальная гипотензия или гипертензия.
- Повреждения костно-мышечной системы: растяжения связок, переломы позвонков, вывихи.
- Органические психозы с расстройствами ориентировки и раздражительностью развиваются у 0,5% пациентов и носят кратковременный, обратимый характер. Риск их возникновения снижается при унилатеральном наложении электродов и применении кислорода.

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

В настоящее время применяют ИТ, депривацию сна, транскраниальную магнитную стимуляцию, вагусную стимуляцию, светотерапию, транскраниальную электротерапевтическую стимуляцию, атропинокоматозную терапию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Авербух Е.С. Депрессивные состояния: диагностика, патогенез, лечение. — Л.: Изд-во ЛГУ, 1962. — 194 с.



Лебедев Б.А. Применение отечественного препарата дитилина для облегчения электросудорожной терапии и профилактика осложнений при ней // Журн. невропатол. и психиатр. – 1957. – Т. 57, Вып. 12. – С. 1487–1493.

Авруцкий Г.Я., Недуве А.А., Мощевитин С.Ю. и др. Применение электросудорожной терапии в психиатрической практике. Методические рекомендации. – 1989. – 34 с.

Нельсен А.И. Электросудорожная терапия в психиатрии, наркологии и неврологии. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2005. – 368 с.

Модели диагностики и лечения психических расстройств в психиатрической практике / Под ред. В.Н. Краснова, И.Я. Гуровича. – М., 1999. – 224 с.

Шейдер Р.Р. Психиатрия. – М.: Практика, 1998. – 485 с.

Abrams R. Elektroconvulsive Therapy. – 4th ed. – N.Y.: Oxford University Press, 2002. – 232 p.

American Psychiatric Association. The Practice of Electroconvulsive Therapy: Recommendation for Treatment, Training and Privileging. – Washington, 2001.

Royal College of Psychiatrists. The Practical Administration of Electroconvulsive Therapy (ECT). – Lond.: Gaskell, 1989.

Nobler M. Decreased regional brain metabolism after ECT // Am. J. Psychiatry. – 2001. – Vol. 2. – P. 305–308.

Sackeim H., Prudic J., Devanand D. Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy // N. Engl. J. Med. – 1993. – Vol. 328. – P. 839–846.

Sackeim H., Prudic J., Fuller R. The Cognitive Effects of Electroconvulsive Therapy in Community Settings. – 2007. – P. 244–254.

Suppes T., Manning J.S., Keck P.E. Decoding Bipolar Disorders: Practical treatment and management // Compact Clinicals. – 2007. – P. 157–159, 162–175, 179–185, 190–191, 203.

Глава 38

Другие немедикаментозные методы лечения

При лечении пограничных психических расстройств широко применяют физические и курортные факторы, способствующие нормализации нейродинамики и устраняющие нейровегетативные и нейросоматические дисфункции. Включение этих факторов в комплексные лечебные программы повышает эффективность терапии и реабилитации больных, сокращает сроки временной нетрудоспособности, предотвращает инвалидизацию, ускоряет возвращение к активной жизни и продуктивной деятельности.

Из немедикаментозных методов при пограничных психических расстройствах применяют электролечение, гидро- и фототерапию, гипербарическую оксигенацию, иглорефлексотерапию, вибромассажную релаксацию, массаж, гимнастику и методы, основанные на биологической обратной связи. Рассмотрен также метод терапии депрессивных состояний лишением сна.

Электролечение

Из методов электролечения применяют гальванотерапию, электросон, электропунктуру и аэроионотерапию.

Гальванотерапия

Гальванотерапия (гальванизация) — воздействие постоянным электрическим током низкого напряжения (до 80 В) и небольшой силы (до 50 мА). При гальванизации возникают ионные сдвиги, происходит изменения кислотно-основного состояния и дисперсности коллоидов, а также образуются биологически активные вещества, возбуждающие экстеро- и интерорецепторы. В результате в вегетативных центрах формируются эфферентные импульсы, направленные на устранение нежелательных изменений в тканях. Такие реакции могут быть местными, регионарными или общими. Гальванизация стимулирует регуляторные функции нервной и эндокринной систем, обменные, трофические и энергетические процессы, повышает реактивность и устойчивость организма к внешним воздействиям.

Показания:

- неврастения и другие невротические состояния с вегетативными расстройствами и нарушениями сна;
- нейроциркуляторная дистония;
- гипертоническая болезнь I и II стадий;
- бронхиальная астма;

- ✧ язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
- ✧ функциональные желудочно-кишечные и половые расстройства;
- ✧ полирадикулоневрит;
- ✧ полиневрит;
- ✧ полинейропатии;
- ✧ поражения нервных корешков, узлов, сплетений, периферических нервов;
- ✧ последствия инфекционных и травматических поражений головного мозга.

Противопоказания: острые гнойные воспалительные процессы, недостаточность кровообращения IIБ и III стадий, гипертоническая болезнь III стадии, резко выраженный атеросклероз, лихорадочное состояние, экзема, дерматит, нарушение целости эпидермиса в местах наложения электродов, склонность к кровотечениям, индивидуальная непереносимость тока, злокачественные новообразования.

ЭЛЕКТРОСОН

Электросон — воздействие импульсным током малой интенсивности на ЦНС через рецепторы головы для нормализации функционального состояния структур головного мозга.

Классический метод. *Импульсы тока длительностью 0,2–0,3 мс и частотой* 1–150 Гц пропускают через раздвоенные электроды, расположенные на закрытых глазах и области сосцевидных отростков. Интенсивность тока подбирают индивидуально до величины, при которой появляются пороговые ощущения.

Импульсные токи возбуждают рецепторы в зоне иннервации тройничного нерва. Ритмически упорядоченная импульсация с этих рецепторов поступает к биполярным клеткам узла Гассера, от них — к большому сенсорному ядру тройничного нерва в продолговатом мозге и далее — к нейронам коры головного мозга, ядрам таламуса и гипоталамуса, где формируется эфферентная импульсация. Близкое расположение многих жизненно важных центров и большая разветвлённость связей между ними в продолговатом мозге способствует возникновению полифункциональных реакций. Гипофиз, воздействуя на эндокринные железы, активизирует гуморальное звено регуляции деятельности многих органов и систем.

Лечебное действие электросна зависит от частоты импульсов и продолжительности процедур.

- Процедура продолжительностью 30–40 мин (частота тока — 5–20 Гц) оказывает седативное, умеренное гипотензивное действие и в незначительной степени влияет на нейрогуморальную систему регуляции.
- Процедура продолжительностью 30–40 мин (частота тока — 40–100 Гц) вызывает более выраженные реакции вегетативной, эндокринной и сердечно-сосудистой систем, повышение симпатической и снижение холинергической активности, улучшение функции сердечно-сосудистой системы с нормализацией АД.
- Электросон продолжительностью 60 мин угнетает нейрогуморальную регуляцию.

Показания: невротические и соматоформные расстройства, реактивные и астенические состояния, нарушения ночного сна, повышенная эмоциональная лабильность, ишемическая болезнь сердца, первичная гипотония, ночное недержание мочи, психосоматические заболевания (гипертоническая болезнь, бронхиальная астма, нейродермит и др.).

Противопоказания: индивидуальная непереносимость тока, воспалительные заболевания глаз, близорукость высокой степени, арахноидит, мокнущая экзема лица, злокачественные новообразования.

ЭЛЕКТРОПУНКТУРА

Электропунктура — воздействие на биологически активные точки определён-ми в[illegible] ток[illegible] зкой[illegible] окой[illegible] оты[illegible] испо[illegible] от и[illegible] сные

токи низкой частоты, обладающие выраженными тормозными, аналгезирующими, гипосенсибилизирующими, антиангинальными эффектами.

Преимущества метода — неинвазивность, возможность получения рефлекторного ответа любого органа, мобилизация неспецифических механизмов защиты организма и его адаптационных ресурсов. Метод широко применяют при лечении психосоматических патологий.

АЭРОИОНОТЕРАПИЯ

Аэроионотерапия — лечение «лёгкими» ионами. Аэроионы смещаются по силовым линиям электрического поля, что приводит к нейтрализации зарядов. При контакте аэроионов с кожей возбуждается рецепторный аппарат и изменяется местная микроциркуляция (из-за образования биологически активных веществ), а также увеличивается количество поглощаемого кислорода, развивается бактерицидный эффект. Особенности физиологических реакций зависят от места, силы и продолжительности воздействия аэроионами.

Аэроионизации подвергают область лица, воротниковую зону, надчревную, поясничную области, отдельные участки тела.

Показания: соматоформные вегетативные дисфункции, гипертоническая болезнь, аллергозы (особенно органов дыхания).

Противопоказания: повышенная чувствительность к аэроионам, общие противопоказания к физиотерапии.

Гидротерапия

К методам гидротерапии относят души, ванны, бани.

ДУШИ

Души подразделяют на местные и общие, а также с низким (0,3–1 атм), средним (1,5–2 атм) и высоким (3–4 атм) давлением. Интенсивность механического раздражения зависит от «жёсткости» струи, давления и температуры воды. Температура воды бывает постоянная и переменная (например, в шотландском душе).

Души назначают в виде самостоятельного курса лечения или в комплексе с другими водными процедурами. Температуру и давление воды подбирают в зависимости от особенностей заболевания и поставленной цели. Кратковременные холодные и горячие души освежают, повышают тонус мышц и периферических сосудов. Продолжительные холодные и горячие души понижают возбудимость чувствительных и двигательных нервов. Тёплые души оказывают седативное действие.

Пылевой, дождевой и игольчатый души — нисходящие души. Установка подачи воды состоит из специальной сетки с отверстиями различного диаметра. Назначают души разной температуры и продолжительности (ежедневно 1–5 мин), на курс 12–20 процедур.

Циркулярный душ. Установка для циркулярного душа состоит из системы тонких вертикальных труб с отверстиями диаметром 0,5–1 мм, расположенными по кругу. Во время процедуры на тело действует множество тонких горизонтальных струек под давлением. Струйки оказывают колющее, резко раздражающее действие на периферические рецепторы. Циркулярный душ противопоказан больным с выраженной астенией. Начинают курс лечения обычно с температуры 34–36 °С, постепенно снижая её до 25 °С. Давление воды — 1–1,5 атм. Циркулярный душ назначают ежедневно или через день по 3–5 мин, на курс 15–18 процедур.

Восходящий (промежностный) душ больной принимает в специальном кресле. Во время приёма душа происходит одновременное воздействие на промежность и пояснично-крестцовую область, что особенно эффективно при импотенции.

Душ Шарко (струевый) — воздействие струёй воды с расстояния 3,5–4 м. Начинают и заканчивают процедуру веерной струёй. Не массируют область по-

звоночника, лицо, голову, молочные железы и половые органы. Давление струи составляет 1–3 атм., диапазон температуры воды 20–38 °С, продолжительность процедуры 2–5 мин. Душ назначают ежедневно или через день, на курс 12–18 процедур.

Шотландский душ. Техника проведения шотландского душа такая же, как и душа Шарко, но при шотландском душе на больного попеременно направляют струю горячей (38–42 °С) и холодной (13–22 °С) воды. Температуру воды меняют 4–6 раз в течение 2–5 мин. Температуру горячей воды постепенно повышают, холодной — понижают. Время воздействия горячей воды — 1 мин, холодной — 10 с. Общую продолжительность воздействия подбирают индивидуально. Процедура показана нуждающимся в стимулирующей терапии.

Подводный душ-массаж — механическое воздействие струи воды под давлением (0,5–3,5 атм) на больного, находящегося в тёплой (34–37 °С) ванне. При подводном душе-массаже используют основные приёмы ручного массажа. Дозировку процедуры подбирают по давлению водной струи (0,5–3,5 атм), диаметру наконечника (7–11 мм), расстоянию между наконечником и телом (5–15 см), величине угла подачи струи на поверхность тела. Наиболее интенсивное воздействие обеспечивают струи воды в перпендикулярном направлении, малый диаметр насадки и её близкое расположение к поверхности тела. Подводный душ-массаж удачно сочетает действие тёплой ванны и массажа. Тёплая ванна расслабляет мышцы, способствует уменьшению болей, позволяет энергичнее проводить механическое воздействие.

Эффект воздействия подводного душа-массажа следующий:
- увеличение кислорода в тканях;
- улучшение лимфооттока;
- перераспределение крови с оттоком на периферию и увеличение возврата крови к сердцу;
- улучшение церебральной гемодинамики;
- снижение повышенного АД ;
- стимуляция обменных процессов;
- рассасывание воспалительных очагов.

Применяя разные методики массажа, можно усилить воздействие на определённые области тела и целенаправленно изменить в них кровообращение. Общая длительность процедуры 20–45 мин. Назначают ежедневно или через день, на курс 12–18 процедур.

Противопоказания к применению подводного душа-массажа такие же, как для общих ванн.

ВАННЫ

Ванны бывают местные, вихревые, контрастные, кислородные и скипидарные.

Местные ванны — камерные и сидячие водолечебные процедуры. Камерные ванны бывают двухкамерные для ног или рук и четырёхкамерные для всех конечностей. При сидячих ваннах в воду погружают таз, живот и верхнюю часть бёдер. Части тела, находящиеся вне ванны, укутывают простынёй или одеялом.

Местные ванны бывают различной температуры и продолжительности, что и определяет силу их воздействия. Продолжительность тёплых ванн составляет 10–20 мин, холодных — 3–6 мин. На курс назначают 12–18 процедур, ежедневно или через день. Медленное повышение температуры воды и небольшая поверхность воздействия, отсутствие быстрых и резко выраженных сосудистых реакций обеспечивают хорошую переносимость такой процедуры. Местные ванны благоприятно влияют на сердечную деятельность, мозговое кровообращение. Их назначают при противопоказаниях для общих ванн (процедуры проводят через день или 2 раза в неделю, на курс 12–14 ванн).

- **Вихревые ванны** — ванны с турбулентным движением воды. Различают общие и местные (для конечностей) вихревые ванны. Мягкий массаж тканей водой ослабляет боли, улучшает трофику и нервно-мышечную проводимость Обычная длительность процедуры — 10–20 мин при температуре 24–42 °С. На курс назначают 12–18 ванн, ежедневно или через день.

Контрастные ванны — попеременные воздействия водой с контрастной температурой. Для проведения контрастных ванн используют два рядом расположенных бассейна небольших размеров, в них больной может находиться в вертикальном положении и свободно передвигаться. Контрастные ванны повышают психоэмоциональный тонус, толерантность к углеводам, метаболический эффект гормонов, улучшают липидный обмен, вегетативный гомеостаз, снижают тканевую гипоксию. По мере адаптации к температурным раздражителям нормализуются процессы окисления и термогенеза (в результате увеличения содержания в крови свободных форм тиреоидных гормонов и глюкокортикоидов). Ванны обладают иммунокорригирующим свойством. Курс контрастных ванн нормализует АД и водно-электролитный баланс, повышает сократительную функцию миокарда. Систематическое чередование мышечной релаксации и напряжения во время контрастных ванн обеспечивает физиологическую тренировку подвижности основных нервных процессов (вследствие обратной связи между мускулатурой и ЦНС). Преимуществом контрастных ванн как тренирующего фактора считают активный режим проведения.

Кислородные ванны. Для усиления раздражающего воздействия на кожу воду в ванне насыщают пузырьками кислорода. Механическое действие пузырьков кислорода способствует возбуждению нервных рецепторов кожи, рефлекторному расширению кожных капилляров и ускорению кровотока.

Кислородные ванны усиливают процессы торможения в ЦНС, снижают тонус артериальных сосудов и АД, умеренно повышают сердечный выброс, увеличивают содержание кислорода в артериальной крови, улучшают окислительные процессы. По некоторым данным, кислородные ванны повышают активность противосвёртывающей системы, снижают спастичность мышц в поражённых конечностях, уменьшают трофические расстройства.

Скипидарные ванны. Добавление к воде скипидара — мощного химического раздражителя — вызывает рефлекторные изменения в физиологических системах. Скипидарные ванны улучшают микроциркуляцию и избирательно усиливают аэробное звено обмена. Доказано корригирующее влияние курса ванн на гормональный и иммунный гомеостаз, увеличение метаболического эффекта гормонов в тканях-мишенях, снижение тканевой гипоксии. Ванны нормализуют тонус вегетативной нервной системы, улучшают трофику периферических тканей и проводимость по нервным волокнам.

БАНЯ

Бани относят к одному из методов гидротерапии. Суть метода заключается в воздействии высокой температуры на поверхность тела и органы дыхания. Действие бань направлено на устранение функциональных сдвигов в организме (в частности, на повышение резервов кардиореспираторной системы, микроциркуляции, иммунной реактивности).

Типы бань

- **Русская баня.** Воздух парилки насыщен водяным паром, образующим туман; температура воздуха 40–50 °С.
- **Римская баня** обогревается сухим горячим воздухом, который подводят к полу или к отверстиям в стенах.
- **Турецкая (арабская) баня.** Температура воздуха в парилке — 40–50 °С, влажность регулируют путём согревания воды в котлах.
- **Финская баня (сауна).** Температура воздуха — 70–100 °С, разница температур у пола и потолка составляет 60 °С, относительная влажность 10–15%.

Дозированные контрастные воздействия гипертермального и холодового раздражителя стимулируют деятельность терморегуляционных механизмов, что улучшает адаптацию организма к изменениям внешней температуры.

Умеренная гипертермия вызывает обильное потоотделение, составляющее 200–2100 мл. С потом выделяются ионы калия, натрия, хлора, магния, железа. Потери воды, ионов, молочной кислоты, мочевины и аминокислот индивидуальны.

Понижение массы тела под действием сауны, связанное в основном с потерей жидкости, используют для обезвоживания организма при гидрофилии, ожирении и для снижения массы тела у спортсменов. Однократное воздействие сауны повышает основной обмен в среднем на 20%, этот эффект сохраняется в течение 60 мин.

Попеременное воздействие тепла и холода тренирует вегетативную нервную систему. В начале процедуры повышается тонус парасимпатического отдела, а с повышением температуры тела — симпатического отдела. После охлаждения спустя некоторое время вновь наступает трофотропная фаза, т.е. преобладание тонуса парасиматической нервной системы. Таким образом, активизируются оба отдела вегетативной нервной системы, что в конечном итоге улучшает адаптивные возможности организма. Общепризнано стимулирующее действие сауны на эндокринные железы: после сауны происходят изменения содержания адренокортикотропного гормона, повышаются уровни соматотропного и лютеинизирующего гормонов, но содержание тиреотропного гормона не изменяется. У здоровых людей после сауны возрастает активность ренина плазмы, ангиотензина II, альдостерона, гормона роста и андростендиона.

Изменения функции сердечно-сосудистой системы считают реакцией на тепловой стресс. Высокая температура сауны приводит к дилатации кожных артериол, артериовенозных анастомозов и снижению общего периферического сосудистого сопротивления. Систолическое давление в некоторых случаях, особенно у пожилых, повышается, иногда не изменяется или снижается. Диастолическое давление всегда снижается.

Отмечено антистрессовое и седативное действие сауны. Основной мотив посещения сауны у 86% людей — эмоциональная и психическая релаксация. Сауна вызывает ощущение психического комфорта, релаксации, снижения возбудимости и улучшения сна. На ЭЭГ в период ночного сна отмечено увеличение фазы глубокого сна до 45%, сокращение периода засыпания. Ослабление психического напряжения сопровождается уменьшением напряжения мышц, что важно при реабилитации больных с пограничными психическими расстройствами.

Гипербарическая оксигенация

Гипербарическая оксигенация — повышение парциального давления кислорода в тканях в результате дыхания при повышенном атмосферном давлении. Терапия показана при лечении различных психических расстройств, в генезе которых участвует гипоксический фактор (в том числе и обусловленный стрессом), нередко приводящий к снижению функций защитно-приспособительных механизмов, либо репаративно-компенсаторных процессов головного мозга.

Метод биологической обратной связи

Метод биологической обратной связи (от англ. *biofeedback*) — особый вид обучения произвольной регуляции таких физиологических показателей, как биоэлектрические колебания потенциалов головного мозга, ЧСС, параметры дыхания, температура и электрическое сопротивление кожи, напряжение мышц и др. *Feedback* можно перевести как «обратная связь», термин «*biofeedback*» в ру[illegible]

ние», «биоуправление с обратной связью» или (чаще и в последние 10 лет) как «метод биологической обратной связи».

Метод биологической обратной связи может воздействовать на бессознательном уровне. Особенность метода заключается в неспецифическом терапевтическом эффекте — уменьшении эмоциональной напряжённости, что чрезвычайно важно при лечении пограничных психических расстройств.

До применения метода биологической обратной связи необходимо:

- ✧ провести полиграфическую регистрацию ряда вышеперечисленных физиологических функций организма;
- ✧ выделить параметры биоэлектрических или биомеханических процессов, выбранные для управления;
- ✧ обеспечить систему сигнализации, обозначающую «наказание» или «подкрепление» («поощрение») в зависимости от изменения параметров регулируемых функций (фазы, частоты, амплитуды);
- ✧ ввести регистрацию биологических процессов для последующего системного математического анализа;
- ✧ провести объективный количественный анализ патологических проявлений, экспресс-анализ отдельных биоэлектрических, биомеханических и вегетативных показателей;
- ✧ привлечь больного к участию в лечении.

Основные атрибуты терапии методом биологической обратной связи:

- ✧ непрерывный мониторинг исследуемых функций;
- ✧ пациенту предоставляется в реальном времени обратная сенсорная связь для регулируемой функции в виде звука или изображения;
- ✧ инструкции, побуждающие пациента к изменению своих функций.

Показания к применению терапии методом биологической обратной связи.

- **Метод биологической обратной связи по электромиограмме** используют для релаксационного тренинга и терапии двигательных нарушений. Применяют при диссоциативных расстройствах моторики, нарушениях сна, синдроме хронической усталости.
- **Метод биологической обратной связи по параметрам деятельности сердечно-сосудистой системы** (ЧСС, АД, время распространения пульсовой волны и др.) показан при тревожно-фобических расстройствах, соматоформных вегетативных дисфункциях, расстройствах адаптации, поражениях центральной и вегетативной нервной системы (при ЧМТ и нарушениях мозгового кровообращения, проявляющихся нейроциркуляторной дистонией, сердечными аритмиями).
- **Метод биологической обратной связи по кожной температуре.** Методика направлена на усиление кровоснабжения различных участков тела. Реакция стресса сопровождается централизацией кровообращения, «перекачиванием» крови к жизненно важным органам, повышением АД, ускорением кровотока, снижением притока крови к конечностям и спазмами периферических сосудов. Овладение произвольным контролем над температурой кончиков пальцев — эффективный способ расширить сосуды конечностей, уменьшить периферическое сопротивление и тем самым предотвратить развитие психоэмоционального напряжения либо понизить его уровень.
- **Метод биологической обратной связи по кожно-гальванической реакции.** Методика основана на обучении больных подавлению условнорефлекторной реакции страха в моделируемых обстоятельствах при контроле кожно-гальванической реакцией с использованием элементов разговорной психотерапии и последующим переносом приобретённого опыта на конкретные жизненные ситуации. У больных с доминирующим тревожно-

фобическим синдромом снижается уровень тревожности, дезактуализируются фобические проявления. У больных с пограничными психическими расстройствами, обусловленными гипертонической болезнью, в большинстве случаев отмечают субъективное улучшение самочувствия — уменьшение тревожности, улучшение настроения, нормализацию сна, повышение активности, значительную редукцию неврастенического, астенодепрессивного, тревожно-депрессивного, обсессивного, истерического и истеродепрессивного синдромов. Биологическая обратная связь по кожно-гальванической реакции — вспомогательное средство повышения психической стрессоустойчивости.

- **Метод биологической обратной связи по респираторным показателям** успешно используют при гипервентиляционном синдроме, бронхиальной астме, соматоформных дисфункциях дыхательной системы. Отмечают высокую эффективность коррекции речи, ЧСС, дыхательной аритмии сердца, в лечении заикания у детей и взрослых (метод Сметанкина А.А.). Сущность метода заключается в обучении пациента контролю и целенаправленному изменению физиологических функций, участвующих в речеобразовании (дыхание, мышечный и вегетососудистый тонус, психоэмоциональное состояние).
- **Метод биологической обратной связи на основе реоэнцефалограммы** используют для регуляции пульсового кровенаполнения, снижения тонуса артерий, облегчения венозного оттока. Применяют при вегетососудистой дистонии, соматоформных вегетативных дисфункциях, мигрени, неврозоподобных соматогенных и органических расстройствах травматического и сосудистого генеза.
- **Метод биологической обратной связи по ЭЭГ**, или *neurofeedback*, применяют для лечения различных функциональных нарушений. В англоязычной литературе общеприняты термины «*EEG biofeedback*» и «*neurofeedback*» (как синонимы). Биологическая обратная связь по ЭЭГ (наряду с другим методами) позволяет обучить пациента чувствовать состояние, которое в обычной ситуации не контролируется.

Фототерапия

Фототерапия — применение лазерного, некогерентного видимого и инфракрасного, ультрафиолетового излучения с лечебной и профилактической целью. В основе лечебного действия светового излучения лежат фотофизические и фотохимические реакции, связанные с поглощением света тканями организма.

Фототерапию применяют для лечения больных с различными неврологическими и психическими заболеваниями (депрессия, сезонные аффективные расстройства, инсомния, предменструальный синдром, паркинсонизм, фокальные дистонические гиперкинезы, психовегетативный синдром, головные боли напряжения) и для повышения адаптации здоровых людей к ночной работе и к перелётам через несколько часовых поясов. В некоторых случаях фототерапия оказывается более эффективной, чем лекарственные и другие методы лечения.

Достоинства фототерапии — практическое отсутствие противопоказаний и побочных эффектов, методическая простота, возможность сочетания с фармакологическими препаратами.

Фототерапию проводят биолампами определённой мощности. Ежедневная экспозиция составляет 30–60 мин, проводят в утренние часы в течение не менее 10 дней. Минимальная освещённость, дающая лечебный эффект, составляет 2500 Лк. Биолампа специальной конструкции воссоздаёт солнечный спектр без ультрафиолетовых лучей. Биолампа позволяет осуществлять лечение как в стационаре, так и в амбулаторных условиях (в том числе и на дому), её можно использовать в любом помещении.

Вибромассажная релаксация

Вибромассажная релаксация — сочетанное воздействие на тело человека низкочастотной вибрации различной амплитуды и периодического механического роликового воздействия. Вибрации, воздействующие на значительной площади тела пациента, формируют поток импульсной активности в эмоциогенные структуры ствола головного мозга и его кору. В результате низкочастотного ритмического воздействия развивается психоэмоциональная и физическая релаксация. Сочетание роликового и вибрационного массажа усиливает психорелаксацию, снижает возбудимость и тревожность, восстанавливает нормальный сон и создаёт ощущение полноценного отдыха.

Показания: длительное психическое и физическое переутомление, ухудшение общего состояния после перенесённого заболевания, вегетососудистая дистония, неврозы, лёгкие расстройства сна.

Противопоказания: органические заболевания ЦНС, абстинентный синдром, астенические состояния в результате тяжёлых заболеваний и ЧМТ.

АЛЬФА-МАССАЖ

Альфа-массаж — воздействие механическими, термическими и световыми факторами.

Воздействие на все сенсорные системы организма формирует поток импульсации в ствол головного мозга, что приводит к активации различных участков коры и формированию устойчивых связей, вытесняющих ослабленные при утомлении условно-рефлекторных реакций. Полисенсорное воздействие улучшает настроение, снижает внутреннюю напряжённость, увеличивает толерантность к физической нагрузке и стабилизирует вегетативный статус, обладает психорелаксирующим, энзимстимулирующим и катаболическим эффектами.

Показания: синдром хронической усталости, астенический синдром, вегетативные дисфункции, ПСР, нарушения сна.

Противопоказания: органические заболевания ЦНС, абстинентный синдром, астенические состояния.

Комплекс воздействий при альфа-массаже

- Общая вибрация.
- Термотерапия спины и бёдер (температура до 49 °С).
- Суховоздушная баня (температура 80 °С).
- Ароматерапия (масла лаванды, розмарина, фенхеля и др.).
- Аэроионотерапия.
- Импульсная (6–12 Гц) фотостимуляция (9000 Лк).
- Селективная (красная, синяя, зелёная, жёлтая, оранжевая, фиолетовая) хромотерапия (отдельно или в комбинации).
- Аудиорелаксация.

Для альфа-массажа применяют специальные установки — капсулы.

- «Alpha 33» имеет программированные режимы релаксации, похудания, аналгезии, ухода за кожей, массажа, детоксикации и три термических режима (низкая, средняя и высокая интенсивность).
- «Sunspectra 9000» выполняет девять основных интегрированных терапевтических видов воздействия.

Процедуры проводят в специальной звукоизолированной комнате. Больного укладывают в капсулу в одежде, не стесняющей движение головы, надевают очки и наушники. Капсулу закрывают прозрачной крышкой. Выбирают релаксирующую программу и проводят процедуру.

Альфа-массаж комбинируют с лечебным массажем. Процедуры дозируют по продолжительности (15–90 мин), интенсивности теплового потока, амплитуде виброперемещений, концентрации и композиции эфирных масел, степени иони-

зации воздуха. Обычно назначают курс лечения на 10–12 процедур и повторный курс через 2 месяца.

Иглорефлексотерапия

Иглорефлексотерапия — один из методов рефлекторной физиотерапии. Метод основан на фило- и онтогенетической взаимосвязи определённых участков кожи через нервную и гуморальную системы с внутренними органами. Вполне оправдано применение метода при неврозах и неврозоподобных расстройствах с выраженной неустойчивостью основных нервных процессов и вегетативных функций.

Особенность метода — строгая локальность, возможность непосредственного воздействия на нервные окончания и разные уровни нервной системы. Выбор точек (известны три категории точек: отдалённо-рефлекторного, метамерно-сегментарного и локального действия) и их сочетания строго индивидуальны.

С помощью иглорефлексотерапии осуществляют воздействие на точки отдалённо-рефлекторного действия, оказывающие регулирующее влияние на функциональное состояние нервной системы в целом; метамерно-сегментарного действия, что особенно показано при нейровегетативных и нейросоматических расстройствах; локального действия (симптоматические).

Лечение больных неврозами целесообразно начинать с использования точек общего действия. Затем (в соответствии с особенностями клинических проявлений — с 3–4-го сеанса) присоединяют воздействие на сегментарные и локальные точки. Таким образом, при лечении неврозов обычно используют точки всех трёх категорий.

Иглорефлексотерапию назначают ежедневно или через день, на курс 7–20 процедур. Обычно проводят 1–3 (реже 4) курса с перерывами между ними 7–20 дней. В дальнейшем выполняют поддерживающую терапию короткими курсами или отдельными процедурами, что повышает терапевтическую эффективность метода.

Иглорефлексотерапия наиболее эффективна при неврастении (особенно при гиперстенической форме), в меньшей степени при истерии и неврозе навязчивых состояний. При выраженных вегетативных дисфункциях и нейросоматических нарушениях иглорефлексотерапию можно использовать в качестве дополнительного метода в комплексной лечебной программе. Не вызывает сомнений целесообразность психотерапевтического опосредования и потенцирования иглорефлексотерапии.

Двигательные методики

Применяют утреннюю гигиеническую гимнастику и лечебную гимнастику.

Утренняя гигиеническая гимнастика продолжительностью 5–15 мин имеет большое оздоровительное значение и включает простые гимнастические и дыхательные упражнения, а также упражнения на расслабление. Основная задача утренней гигиенической гимнастики — активирование физиологических процессов, повышение общего тонуса, создание бодрого настроения. Эту гимнастику (в зависимости от состояния здоровья) проводят дома, в больничном отделении, отделении реабилитации, санатории.

Лечебная гимнастика — основная форма лечебной физкультуры, обычно проводится 1 раз в день, но при необходимости увеличения физической нагрузки занятия можно выполнять ещё и самостоятельно. Индивидуальные занятия лечебной гимнастикой обычно проводят со сравнительно тяжёлобольными. Групповые занятия (наиболее распространённые) применяют обычно в отделениях реабилитации, санаториях и домах отдыха. Самостоятельные занятия лечебной гимнастикой проводят дома, после выписки из больничного отделения или в отделениях р[illegible]итац[illegible]

Правильное проведение занятий лечебной гимнастикой предусматривает распределение физической нагрузки в соответствии с оптимальной физиологической кривой — реакцией организма на физические упражнения на протяжении занятия. В процедуре лечебной гимнастики распределение физической нагрузки может быть представлено многовершинной кривой. Для учёта физической нагрузки регистрируют пульс, частоту дыхания, АД.

Три периода занятия лечебной гимнастикой

- Вводный период (15–25% времени) — подготовка организма к возрастающей нагрузке. Применяют наиболее простые гимнастические и дыхательные упражнения.
- Основной период (до 70% времени) — выполнение частной методики лечебной гимнастики.
- Заключительный период (15% времени) — постепенное снижение физической нагрузки. Выполняют простейшие гимнастические упражнения, чаще для мелких суставов, а также дыхательные упражнения, элементы аутогенной тренировки в сочетании с расслаблением.

Режим движений — необходимое условие эффективности лечебной гимнастики. Активный режим, насыщенный различными движениями, предъявляет повышенные требования к организму больного. Режим покоя и нагрузки рассчитывают отдельно для истощённых, переутомлённых, выздоравливающих пациентов. Больные, соблюдающие такой режим, должны строго дозировать нагрузку, исключать лишние раздражители и создавать условия для пассивного отдыха.

Массаж

Массаж — один из древнейших способов физического воздействия на организм.

Местные реакции, возникающие под влиянием непосредственного механического действия на ткани, в определённой степени отражают рефлекторную генерализованную реакцию организма. Определённое значение имеет появление в гуморальной среде биологически активных веществ (гистамина, ацетилхолина и др.), играющих активную роль в стимуляции адаптационно-трофической функции вегетативной нервной системы. Массаж улучшает трофические процессы в коже, способствует рассасыванию инфильтратов, активизирует обмен веществ, повышает газообмен в органах и тканях. Под влиянием массажа улучшаются кровоток и лимфообращение, нормализуется тонус кровеносных и лимфатических сосудов. Наблюдают повышение тонуса и эластичности мышц, улучшение их сократительной функции, в результате чего возрастает мышечная работоспособность.

Применяют ручной и аппаратный лечебный массаж. Выделяют два вида ручного массажа — классический и сегментарно-рефлекторный. При одном и том же заболевании (в зависимости от клинических особенностей, фазы течения и других факторов) в одних случаях эффективен классический массаж, в других — сегментарный.

Классический лечебный массаж обычно применяют в ежедневной лечебной практике. Основные приёмы классического массажа — поглаживание, растирание, разминание и вибрация.

Поверхностное поглаживание оказывает успокаивающее влияние на нервную систему, вызывает мышечное расслабление. Глубокое поглаживание способствует эвакуации продуктов обмена из тканей, ликвидации застойных явлений. Растирание усиливает процессы возбуждения в нервной системе, повышает сократительную способность и эластичность мышц. Разминание особенно благоприятно воздействует на утомлённые мышцы путём их освобождения от накопившихся метаболитов. Вибрация оказывает глубокое и разнообразное влияние на нервную [illegible]му, у[illegible]ет це[illegible]бежн[illegible]центр[illegible]мительные импульсы, вызывает, а

в некоторых случаях восстанавливает угасшие глубокие рефлексы. В зависимости от частоты, амплитуды и интенсивности вибрации можно получить противоположные результаты (усиление возбуждения или торможения, вазодилатация или вазоконстрикция). Продолжительная вибрация приводит к обезболиванию.

Терапия депривацией (лишением) сна

В последние годы всё шире обсуждается возможность применения депривации (лишения) сна для лечения депрессивных состояний. Большинство исследователей рекомендуют использовать этот метод как на начальных стадиях эндогенного депрессивного приступа, так и в случаях терапевтически резистентных депрессий.

Перед началом лечения больным и их родственникам нужно подробно объяснить цель и задачи метода, правила поведения в течение предшествующего дня, бессонной ночи, «критические периоды» (1–3 ч ночи) и последующего дня. При лечении тотальной депривацией больные не спят день, ночь и последующий день, т.е. суммарное время бодрствования составляет 36–40 ч. В первые 2–3 нед лечения проводят по 2 сеанса в неделю с интервалом 2–3 дня; в дальнейшем по 1 сеансу в неделю. В среднем курс лечения состоит из 6–8 сеансов депривации сна.

При лечении больные ложатся спать в 21–22 ч, затем их будят в 1 ч 30 мин. После пробуждения они бодрствуют оставшуюся часть ночи и последующий день. В 21–22 ч снова ложатся спать, а затем их вновь будят в 1 ч 30 мин. Таким образом, суммарное время бодрствования при одном сеансе частичной депривации сна составляет 18–20 ч. Весь курс лечения состоит из 5 сеансов, проводимых ежедневно. Хороший терапевтический эффект депривации сна чаще отмечают при вялости, апатии, заторможенности в структуре депрессии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Александровский Ю.А. Психические расстройства в общемедицинской практике и их лечение. – М.: ГЭОТАР-Мед, 2004. – С. 200–225.

Бабов К.Д., Блиндер М.А., Богданов М.М. и др. Немедикаментозное лечение в клинике внутренних болезней. – Киев: Здоров`я, 1995. – 528 с.

Клячкин Л.М., Виноградова М.Н. Физиотерапия. – М.: Медицина, 1995. – 240 с.

Коган О.Г. Найдин В.Л. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии. – М.: Медицина, 1988. – 304 с.

Левин Я.И., Артеменко А.Р. Фототерапия. – М.: Три Л, 1996. – 80 с.

Медицинская реабилитация. Руководство / Под ред. В.М. Боголюбова. – М.; Пермь: Звезда, 1998. – Т. 1. – 697 с.

Низова А.В., Мельникова И.А. Биологическая обратная связь (БОС): терапевтические возможности метода и перспективы его использования в психиатрии (аналитический обзор) // Рос. психиатр. журн. – 2003. – № 1. – С. 68–72.

Техника и методики физиотерапевтических процедур (справочник). Справочник / Под ред. В.М. Боголюбова. – М.: Медицина, 1983. – 352 с.

Ушаков А.А. Руководство по практической физиотерапии. – М.: АНМИ, 1996. – 272 с.

Глава 39

Современные инновационные лекарственные препараты, зарегистрированные в Российской Федерации в последние годы

Агомелатин (*Agomelathinum*)

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА

Таблетки, покрытые плёночной оболочкой, 25 мг.

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА

Антидепрессант.

КОД АТХ

N06AX22.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Агомелатин — агонист мелатониновых (MT_1 и MT_2) и антагонист $5\text{-}HT_{2c}$-рецепторов.

Агомелатин не влияет на захват монаминов и не имеет сродства к α-, β-, адрено-, гистамин-, холин-, допаминергическим и бензодиазепиновым рецепторам; это объясняет отсутствие у агомелатина характерных для других антидепрессантов побочных эффектов на пищеварительный тракт, сексуальные функции и сердечно-сосудистую систему.

Агомелатин, благодаря антагонистическому действию на $5\text{-}HT_{2c}$-рецепторы, усиливает высвобождение допамина и норадреналина, в особенности в области префронтальной коры головного мозга. В экспериментах на животных показано, что агомелатин восстанавливает синхронизацию циркадных ритмов путём стимуляции мелатониновых рецепторов. При хроническом стрессе агомелатин препятствует возникновению «разорванного» (фрагментированного) сна. В опытах на здоровых добровольцах агомелатин не нарушал нормальную структуру сна и благотворно влиял на сон у больных депрессией. В терапевтических дозах агомелатин предотвращал развитие бессонницы и нарушений памяти с момента приёма препарата и до утра.

Агомелатин не вызывает лекарственной зависимости и синдрома отмены у больных депрессией даже при резком прекращении лечения.

Агомелатин не влияет на массу тела.

В плацебо-контролируемом сравнительном исследовании эффективности и безопасности агомелатина с участием 4500 пациентов с большим депрессивным расстройством, из которых 2500 получали препарат от 6 нед до года, препарат оказался статистически более эффективным по сравнению с плацебо, при этом было отмечено, что антидепрессивный эффект наступает в течение 2 нед (разброс эффективности от 49,1 до 61% против 34,3–46,3% в группе получавших плацебо).

Были также получены достоверные данные об эффективности агомелатина у больных с более тяжёлыми формами депрессивного расстройства (показатели шкалы Гамильтона ≥25), составляющих более двух третей исследуемой популяции.

Агомелатин был также эффективен при изначально высоких уровнях тревоги, равно как и при сочетании тревожных и депрессивных расстройств.

У пациентов с ремиттирующим течением депрессии было показано, что агомелатин не вызывает сексуальных нарушений и не влияет на возникновение возбуждения и на оргазм.

У больных депрессией начиная со второй недели лечения агомелатин статистически значимо улучшал процесс засыпания, не вызывая при этом последующей дневной заторможенности.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Всасывание и биодоступность

После приёма внутрь агомелатин быстро и хорошо (≥80%) всасывается. T_{Cmax} 1–2 ч. Биодоступность при принятой внутрь терапевтической дозе составляет порядка 3% и варьирует в зависимости от эффекта первого прохождения через печень и индивидуальных различий параметров активности CYP1A2.

Приём пищи (как обычной, так и с высоким содержанием жира) не влиял ни на биодоступность, ни на скорость всасывания.

Распределение

Объём распределения в фазе равновесия составлял порядка 35 л.

Связывание с белками плазмы — 95%.

Биотрансформация

После приёма внутрь агомелатин подвергается быстрому окислению, в основном за счёт CYP1A2 (90%) и CYP2C9 (10%).

Основные метаболиты в виде гидроксилированного и деметилированного агомелатина неактивны, быстро связываются и выводятся с мочой.

Выведение

$T_{1/2}$ — от 1 до 2 ч. Метаболический клиренс около 1100 мл/мин. Элиминация — с мочой (80%) в виде метаболитов. Количество неизменённого препарата в моче незначительно. При неоднократном назначении препарата кинетика не меняется.

Влияние возраста

Зависимость от возраста не выявлена.

Группы особого риска

Поскольку у больных с почечной недостаточностью не наблюдается значимых изменений фармакокинетики, специального подбора доз препарата для этих больных не требуется.

При сравнении действия препарата у здоровых добровольцев (сопоставимых по возрасту, массе тела и количеству выкуриваемых сигарет) с больными со сла-

бой (тип А по классификации Чайлду–Пью) и умеренно выраженной (тип Б по классификации Чайлду–Пью) степенях печёночной недостаточности у последних наблюдалось увеличение продолжительности действия препарата при назначении 25 мг/сут. При этом не наблюдалось никаких нежелательных явлений.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Лечение большого депрессивного расстройства.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Повышенная чувствительность к агомелатину и/или любому из вспомогательных веществ препарата.

Тяжёлая печёночная недостаточность.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ПЕРИОД КОРМЛЕНИЯ ГРУДЬЮ

Незначительный опыт применения агомелатина у беременных не выявил каких-либо побочных эффектов на течение беременности, здоровье плода или новорождённого. В настоящее время нет других эпидемиологических сведений на этот счёт. Исследования на животных не обнаружили никаких прямых или опосредованных вредных воздействий на беременность, развитие эмбриона или плода, родовую деятельность или постнатальное развитие. Тем не менее при назначении препарата беременным нужно соблюдать осторожность.

На крысах было показано, что агомелатин и его метаболиты проникают в грудное молоко животных. Подобных сведений о человеке в настоящее время не существует. Если состояние требует немедленного лечения агомелатином, грудное вскармливание следует прекратить.

ПРИМЕНЕНИЕ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Не рекомендуется применение у детей и подростков до 18 лет из-за отсутствия достаточного количества клинических данных.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

Внутрь, независимо от приёма пищи. Таблетку следует проглатывать целиком, не разжёвывая. Рекомендуемая суточная доза — 25 мг однократно вечером. При необходимости после двухнедельного лечения доза может быть увеличена до 50 мг однократно вечером.

Курс лечения — не менее 6 мес после прекращения депрессивного эпизода.

При пропуске приёма очередной дозы препарата, во время следующего приёма, агомелатин принимают в обычной дозе, не следует увеличивать дозу препарата.

Для улучшения контроля приёма препарата на блистере, содержащем таблетки, отпечатан календарь.

ПАЦИЕНТЫ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Препарат не требует подбора дозы в зависимости от возраста.

БОЛЬНЫЕ С ПЕЧЁНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

У больных с лёгкой и умеренной степенью печёночной недостаточности рекомендуется использовать суточную дозу 25 мг.

ПРЕКРАЩЕНИЕ ЛЕЧЕНИЯ

Для прекращения лечения нет необходимости в постепенном снижении дозы.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ

При краткосрочных плацебо-контролируемых клинических испытаниях побочные реакции, которые расценивали как, вероятно, связанные с лечением агомела-

тином в дозировке 25–50 мг/сут, представлены ниже в виде частоты их возникновения: очень часто (>1/10); часто (>1/100, <1/10), нечастые (>1/1000, <1/100); редкие (>1/10 000 <1/1000); очень редкие (<1/10 000).

Со стороны нервной системы. Часто: головокружение (5,4 *vs* 3,1%). Нечасто: парестезии (0,9 *vs* 0,1%).

Со стороны пищеварительного тракта. Часто: тошнота (7,7 *vs* 7,1%), сухость во рту (3,3 *vs* 3,0%); диарея (2,9 *vs* 2,2%); боли в эпигастрии (2,3 *vs* 1,3%).

Со стороны кожи и подкожной клетчатки. Часто: зуд (1,0 *vs* 0,5%). Нечасто: дерматит (0,5 *vs* 0,4%); экзема (0,2 *vs* 0,1%); эритематозная сыпь (0,2% *vs* отсутствия расстройства).

Офтальмологическая патология. Нечасто: смазанное зрение (0,6% *vs* отсутствия расстройства).

В рамках двойных слепых исследований применение агомелатина свыше 6 мес в дозах 25–50 мг/сут, частота вновь выявленных побочных эффектов не отличалась от таковой по сравнению с плацебо. При длительном применении препарата никаких новых побочных эффектов не было выявлено.

Тип и частота побочных явлений не зависели от пола и возраста больных.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ

У 0,5% больных на фоне приёма агомелатина в дозе 25–50 мг/сут (против 0,2% в группе плацебо) наблюдалось преходящее увеличение аспартат атаминотрансферазы (АСТ), в 3 раза превышавшее верхнюю границу нормы. В большинстве случаев эти показатели возвращались к норме без отмены лечения.

Нежелательные явления были преходящими и в основном не требовали прекращения лечения.

ПЕРЕДОЗИРОВКА

Исследования на здоровых добровольцах продемонстрировали, что при приёме внутрь пациенты хорошо переносят агомелатин в дозе до 800 мг/сут.

Случаи передозировки агомелатина единичны. За время клинических испытаний известно о приёме дозы до 300 мг/сут и до 375 мг/сут в сочетании с другими психотропными средствами. Во всех этих случаях не было известно о каких-либо признаках или симптомах передозировки.

Специфические антидоты для агомелатина неизвестны. Лечебная тактика: при передозировке необходимо симптоматическое лечение и обычный для таких случаев мониторинг в специализированных отделениях.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ

Потенциально возможное взаимодействие

90% агомелатина метаболизируется в печени с участием цитохрома P450 1A2 (CYP1A2) и 10% с помощью CYP2C9/19. Поэтому любые препараты, чей метаболизм зависит от этих изоферментов, могут усиливать или ослаблять биодоступность агомелатина.

Флувоксамин, будучи сильным ингибитором CYP1A2 и 2C9, может существенно замедлять метаболизм агомелатина. Не рекомендуется назначать эти препараты одновременно. Пароксетин – ингибитор CYP1A2 и флуконазол, сильный ингибитор CYP2C9, не нарушают фармакокинетику агомелатина. Было показано, что эстрогены, умеренные ингибиторы CYP1A2, усиливают действие агомелатина.

До тех пор пока терапевтическая концентрация препарата сохраняется в рамках обычного разброса показателей фармакокинетики, коррекции его дозировки не требуется.

Курение усиливает действие CYP1A2, но, как было показано, лишь незначительно уменьшает продолжительность действия агомелатина. Поэтому у курильщиков нет необходимости корректировать дозу.

Вероятность действия агомелатина на другие лекарственные препараты

Агомелатин не индуцирует и не ингибирует изоферменты CYP 450 и поэтому не влияет на действие лекарственных средств, метаболизм которых связан с этими изоферментами.

У здоровых добровольцев агомелатин не изменял фармакокинетику теофиллина (субстрат 1A2).

Препараты, связывающиеся с белками плазмы

Агомелатин не меняет свободную концентрацию препаратов, которые в значительной степени связываются с белками плазмы, и, в свою очередь, они не влияли на концентрацию агомелатина.

Бензодиазепины.

Между лоразепамом и агомелатином нет фармакокинетического и фармакодинамического взаимодействия.

Литий и агомелатин не взаимодействуют.

Электросудорожная терапия.

Отсутствуют данные о применении агомелатина одновременно с электросудорожной терапией. Поскольку в опытах на животных агомелатин не проявлял предрасполагающих к судорогам свойств, нежелательные последствия электросудорожной терапии при их совместном использовании маловероятны.

Особые указания

Мания/гипомания.

Как и при лечении другими антидепрессантами, следует с осторожностью применять агомелатин у больных с маниакальными или гипоманиакальными эпизодами в анамнезе и следует прекратить приём лекарства, если у больного появились симптомы мании.

Риск самоубийства.

Агомелатин не увеличивает риск самоубийства. Однако в силу того, что при депрессии всегда существует риск самоубийства, который может периодически возникать вплоть до достижения стойкой ремиссии, в начале лечения требуется очень внимательное наблюдение за больными.

Непереносимость лактозы.

Поскольку в состав вспомогательных веществ таблетки препарата агомелатин входит лактоза, его не следует применять у больных, страдающих непереносимостью лактозы, как при врождённой форме непереносимости, так и при дефиците лактазы Лаппа или нарушении всасывания глюкозы-галактозы.

Алкоголь.

Не рекомендуется сочетать приём агомелатина с алкоголем.

Вальдоксан, таблетки, покрытые плёночной оболочкой, 25 мг N. 10 и N. 14, «Лаборатория Сервье Индастри», Франция.

4-Амино-N-[(1-этил-2-пирролидинил) метил]-5-(этилсульфонил)-2-метоксибензамид.

- Таблетки 100 и 200 мг.
- Таблетки, покрытые оболочкой, 400 мг.

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА

Психолептики/Антипсихотические препараты.

КОД АТХ

N05AL05.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

Селективно связывается с подтипами D_2/D_3 дофаминергических рецепторов в лимбических структурах. В отличие от классических и атипичных нейролептиков амисульприд не имеет сродства к серотониновым, H_1-гистаминовым, α-адрено- и холинергическим рецепторам. Наличие атипичного фармакологического профиля может служить объяснением антипсихотического эффекта высоких доз амисульприда (блокада постсинаптических дофаминовых рецепторов) и его эффективности в отношении негативных симптомов при назначении в низких дозах (результат блокады пресинаптических дофаминовых рецепторов).

В меньшей степени вызывает экстрапирамидные побочные эффекты, что может быть связано с его преимущественной лимбической активностью.

У больных шизофренией с острыми приступами действует как на вторичные негативные симптомы, так и на аффективные симптомы (депрессивное настроение и ретардация).

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Абсолютная биодоступность – 48%. При приёме внутрь отмечаются 2 пика абсорбции: первый – через 1 ч после приёма, а второй – между 3 и 4 ч после приёма. C_{max} после приёма 50 мг – 36–42 и 50–58 нг/мл соответственно.

Богатая углеводами пища (содержащая 68% жидкости) достоверно снижает AUC, TC_{max}, C_{max}; приём жирной пищи изменений фармакокинетики не вызывает.

Объём распределения – 5,8 л/кг. Связь с белками – 16%. Незначительно метаболизируется (около 4%), идентифицированы 2 неактивных метаболита. Не кумулирует, фармакокинетика не меняется после приёма повторных доз.

$T_{1/2}$ – 12 ч. Выводится с мочой в неизменённом виде. Почечный клиренс – 330 мл/мин. У пациентов с почечной недостаточностью системный клиренс уменьшается с коэффициентом от 2,5 до 3,0. AUC при незначительно выраженной почечной недостаточности увеличивается в 2 раза, а при умеренной – в 10 раз. У пожилых пациентов (старше 65 лет) после однократного приёма внутрь 50 мг C_{max}, $T_{1/2}$ и AUC выше на 10–30%.

Слабо подвергается диализу.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Острая и хроническая шизофрения, сопровождающаяся выраженными продуктивными (бред, галлюцинации, расстройства мышления) и/или негативными (аффективная уплощённость, отсутствие эмоциональности и уход от общения) расстройствами, в том числе пациентов с преобладанием негативной симптоматики.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Гиперчувствительность, сопутствующая пролактинзависимая опухоль (пролактинома гипофиза и рак молочной железы), феохромоцитома, тяжёлая хроническая почечная недостаточность (клиренс креатинина менее 10 мл/мин); сопутствующий приём сультоприда, агонистов дофамина (амантадин, апоморфин, бромокриптин, каберголин, пирибедил, прамипексол, хинаголид, селегилин), за исключением пациентов с болезнью Паркинсона; период лактации, детский возраст (до 14 лет).

С осторожностью

Эпилепсия, паркинсонизм (возможно ухудшение состояния), пожилой возраст (риск выраженного снижения АД или развития чрезмерной седации), хроническая почечная недостаточность.

РЕЖИМ ДОЗИРОВАНИЯ

Внутрь. При острых психотических эпизодах – от 400 до 800 мг/сут. В отдельных случаях дневная доза может быть увеличена до максимальной – 1200 мг/сут.

Дозы следует повышать с учётом индивидуальной переносимости.

Для пациентов со смешанными негативными и продуктивными симптомами дозы следует подбирать таким образом, чтобы обеспечить оптимальный контроль над продуктивными симптомами.

Поддерживающее лечение необходимо устанавливать индивидуально, минимальными эффективными дозами.

Для пациентов с преобладанием негативной симптоматики дозы подбирают индивидуально в диапазоне 50–300 мг/сут.

Дозы, превышающие 400 мг/сут, необходимо назначать в 2 приёма.

Почечная недостаточность: при клиренсе креатинина 30–60 мл/мин дозу снижают на $^1/_2$, при клиренсе креатинина 10–30 мл/мин – на $^1/_3$.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ

Со стороны нервной системы. Частые – бессонница, тревога, ажитация, экстрапирамидные симптомы, менее частые – сонливость, редко – острая дистония (в том числе спастическая кривошея, окулогирные кризы, тризм) – обратима и корректируется при помощи противопаркинсонических лекарственных средств, поздняя дискинезия – чаще при длительном применении, судороги, ЗНС.

Со стороны эндокринной системы. Часто – гиперпролактинемия – обратима после отмены препарата; увеличение массы тела.

Со стороны пищеварительной системы. Редко – запор, тошнота, рвота, сухость во рту, повышение активности «печёночных» ферментов (в основном трансаминаз).

Со стороны кровеносной системы. Редко – снижение АД, брадикардия, удлинение интервала *Q–T*, мерцательная аритмия. Аллергические реакции – редко.

ПЕРЕДОЗИРОВКА

Симптомы – сонливость, седация, кома, снижение АД, экстрапирамидные симптомы.

Лечение: симптоматическое; контроль жизненно важных функций организма, в том числе кровеносной системы (риск удлинения интервала *Q–T*). При развитии экстрапирамидных симптомов – центральные холиноблокаторы. Специфического антидота нет. Гемодиализ не эффективен.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ

Риск развития желудочковой аритмии типа «пируэт»: противоаритмические препараты IA класса (хинидин), III класса (амиодарон, соталол) и другие, такие, как сультоприд, тиоридазин, эритромицин (для внутривенного введения), винкамин (для внутривенного введения), спарфлоксацин. Данные комбинации не рекомендуются.

Лекарственное средство, усиливающие риск возникновения желудочковой аритмии типа «пируэт»: лекарственные средства, вызывающие брадикардию (β-адреноблокаторы, дилтиазем и верапамил), клонидин, гуанфацин, препараты наперстянки; лекарственные средства, вызывающие гипокалиемию (калийвыво-

дящие диуретики, слабительные, амфотерицин В, глюкокортикоиды, тетракозактид); нейролептики (галоперидол), антидепрессанты (имипрамин), препараты лития.

Леводопа: взаимный антагонизм действия леводопы и амисульприда.

Амисульприд усиливает действие на ЦНС.

Лекарственные средства, угнетающие функцию ЦНС (наркотические анальгетики, нейролептики, антигистаминные препараты с седативным эффектом, барбитураты, бензодиазепины, анксиолитики, этанол). С антигипертензивными лекарственными средствами — усиление гипотензивного действия.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ

Перед применением препарата предшествующая гипокалиемия должна быть скорректирована.

При развитии гипертермии, особенно на фоне применения высоких доз, препарат необходимо отменить.

Амисульприд может снижать судорожный порог, поэтому пациентов с эпилепсией в анамнезе необходимо постоянно наблюдать во время терапии.

Амисульприд вызывает дозозависимое увеличение продолжительности интервала *Q–T*, что увеличивает риск развития серьёзных желудочковых аритмий, особенно на фоне брадикардии, гипокалиемии, имеющегося врождённого или приобретённого удлинения интервала *Q–T*. До назначения препарата и в период лечения рекомендуется контролировать факторы, которые могут способствовать развитию этого нарушения ритма (брадикардия менее 55 в минуту, гипокалиемия, врождённое удлинение интервала *Q–T*, одновременный приём лекарственных средств, вызывающих выраженную брадикардию, гипокалиемию, снижение проводимости или удлинение интервала *Q–T*).

В период лечения необходимо воздерживаться от занятий потенциально опасными видами деятельности, требующими повышенной концентрации внимания и быстроты психомоторных реакций.

ТОРГОВЫЕ НАИМЕНОВАНИЯ, ФОРМЫ ВЫПУСКА И ПРОИЗВОДИТЕЛИ

Солиан, таблетки 100 мг N. 30; 200 мг N. 30, Санофи-Винтроп Индастри — Франция; *Солиан*, таблетки покрытые оболочкой, 400 мг N. 30, «Санофи-Винтроп Индастри» Франция

Арипипразол (*Aripiprazolum*)

[illegible]

7-[4-[4-(2,3-дихлорофенил)-1-пиперазинил]бутокси]-3,4-дигидро-2(1Н)-хинолинон.

[illegible]

Таблетки 5, 10, 15, 20 или 30 мг.

[illegible]

Психодислептики/Антипсихотические препараты.

[illegible]

N05AX12.

[illegible]

Предполагается, что терапевтическое действие арипипразола при шизофрении обусловлено сочетанием частичной агонистической активности в отношении D2 дофаминовых и 5-HT_{1a} серотониновых рецепторов и антагонистической активно-

ФАРМАКОДИНАМИКА

Арипипразол обладает высокой аффинностью *in vitro* к D2 и D3 дофаминовым рецепторам, 5-HT_{1a} и 5-HT_{2a} серотониновым рецепторам и умеренной аффинностью к D4 дофаминовым, 5-HT_{2c} и 5-HT_7 серотониновым, α_1-адренорецепторам и H_1-гистаминовым рецепторам. Арипипразол характеризуется также умеренной аффинностью к участкам обратного захвата серотонина и отсутствием аффинности к мускариновым рецепторам. Арипипразол в экспериментах на животных проявлял антагонизм в отношении дофаминергической гиперактивности и агонизм в отношении дофаминергической гипоактивности.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

$T_{1/2}$ — примерно 75 ч. Равновесная концентрация достигается через 14 дней и пропорциональна дозе. Не отмечено суточных колебаний распределения арипипразола и его метаболита дегидроарипипразола. Установлено, что главный метаболит препарата в плазме человека, дегидроарипипразол, обладает такой же аффинностью к D2 дофаминовым рецепторам, как и арипипразол.

Абсолютная биодоступность таблеток арипипразола составляет 87%, C_{max} — через 3–5 ч. Приём пищи на биодоступность арипипразола не влияет.

Кажущийся объём распределения составляет 4,9 л/кг. Связывание с белками крови — более 99%.

Арипипразол метаболизируется в печени тремя способами: дегидрированием, гидроксилированием (под действием ферментов CYP3A4 и CYP2D6) и N-дезалкилированием (ферментом CYP3A4). При равновесном состоянии площадь под кривой «концентрация лекарственного средства — время» (AUC) дегидроарипипразола составляет примерно 39% AUC арипипразола в плазме.

После однократного приёма меченого [14C] арипипразола примерно 27 и 60% радиоактивности определяется в моче и кале соответственно. Менее 1% неизменного арипипразола определяется в моче и примерно 18% принятой дозы в неизменённом виде выводится с калом. Общий клиренс арипипразола составляет 0,7 мл/(мин×кг), главным образом за счёт выведения печенью.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Лечения острых приступов и поддерживающая терапия шизофрении.

Арипипразол показан для лечения острых маниакальных эпизодов и для поддерживающей терапии биполярного расстройства I типа, недавно перенёсших маниакальный или смешанный эпизод.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Повышенная чувствительность к арипипразолу или любому другому компоненту, входящему в состав препарата. Возраст до 18 лет.

С осторожностью — у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (с ишемической болезнью сердца или перенесённым инфарктом миокарда, с сердечной недостаточностью и нарушениями проводимости), цереброваскулярными заболеваниями и состояниями, предрасполагающими к гипотензии (обезвоживание, гиповолемия и приём гипотензивных препаратов) в связи с возможностью развития ортостатической гипотензии, у пациентов с судорожными припадками или страдающих заболеваниями, при которых возможны судороги; у пациентов с повышенным риском гипертермии, например, при интенсивных физических нагрузках, перегреве, приёме антихолинергических препаратов, при обезвоживании из-за способности нейролептиков нарушать терморегуляцию; у пациентов с повышенным риском аспирационной пневмонии из-за риска нарушения моторной функции пищевода и аспирации; у пациентов, страдающих ожирением, и при наличии сахарного диабета в семье.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ЛАКТАЦИЯ

Адекватных и хорошо контролируемых исследований у беременных не проводилось.

Арипипразол можно принимать во время беременности, только если потенциальная польза применения превышает потенциальный риск для плода.

Арипипразол проникает в молоко крыс. Данных о проникновении арипипразола в женское молоко нет. При применении препарата грудное вскармливание рекомендуется отменить.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

Шизофрения

Начальная доза 10 или 15 мг один раз в день независимо от приёма пищи. Поддерживающая доза составляет 15 мг/сут. В клинических исследованиях показана эффективность препарата в дозах от 10 до 30 мг/сут.

Маниакальные эпизоды при биполярном расстройстве

Начальная доза однократно 15 или 30 мг/сут независимо от приёма пищи. Изменение дозы при необходимости надо проводить с интервалом не менее 24 ч. В клинических исследованиях продемонстрирована эффективность препарата в дозах 15–30 мг/сут при маниакальных эпизодах при приёме в течение 3–12 нед. Безопасность доз выше 30 мг/сут в клинических исследованиях оценена не была.

Не требуется изменение дозировки препарата при назначении препарата пациентам с почечной недостаточностью, печёночной недостаточностью (класс A, B и C по классификации Чайлду–Пью).

Хотя опыт применения препарата у пациентов в возрасте старше 65 лет ограничен, корректировка дозы для этой категории пациентов не требуется.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

Частота побочных эффектов приведена в соответствии со следующей шкалой: очень редкие (<0,01%), редкие (>0,01% и <0,1%), нечастые (>0,1% и <1%), частые (>1% и <10%), очень частые (>10%).

Сердечно-сосудистая система: частая ортостатическая гипотензия, тахикардия.

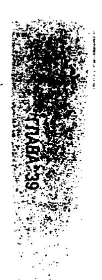
Очень редкие: обмороки; редкие: вазовагальный синдром, расширение сердца, трепетание предсердий, тромбофлебит, внутричерепное кровотечение, ишемия головного мозга; нечастые: брадикардия, сердцебиение, инфаркт миокарда, удлинение *Q–T*-интервала, остановка сердца, кровоизлияния, фибрилляция предсердий, сердечная недостаточность, АВ-блокада, ишемия миокарда, тромбоз глубоких вен, флебит, экстрасистолия.

Пищеварительная система. Очень частые: тошнота, потеря аппетита.

Редкие: эзофагит, кровотечение дёсен, воспаление языка, кровавая рвота, кишечные кровотечения, язва двенадцатиперстной кишки, хейлит, гепатит, увеличение печени, панкреатит, прободение кишечника; нечастые: увеличение аппетита, гастроэнтерит, затруднённое глотание, метеоризм, гастрит, зубной кариес, гингивит, геморрой, желудочно-пищеводный рефлюкс, желудочно-кишечные кровоизлияния, периодонтальный абсцесс, отёк языка, недержание кала, колит, ректальные кровоизлияния, стоматит, изъязвления во рту, холецистит, фекалома, кандидоз слизистой оболочки рта, желчнокаменная болезнь, отрыжка, язва желудка; частые: диспепсия, рвота, запор.

Оче[illegible]кие: [illegible]ение [illegible]зности АЛТ и АСТ.

[illegible] ческ[illegible] кции [illegible]илак[illegible] ангио-



Костно-мышечная система. Частые: миалгия, судороги.

Нечастые: боль в суставах и костях, миастения, артрит, артроз, мышечная слабость, спазмы, бурсит.

Очень редкие: увеличение активности креатинфосфокиназы, рабдомиолиз, тенденит, тенобурсит, ревматоидный артрит, миопатия.

Нервная система. Очень частые: бессонница, сонливость, акатизия.

Частые: головокружение, тремор, экстрапирамидный синдром, психомоторное возбуждение, депрессия, нервозность, повышенное слюноотделение, враждебность, суицидальные мысли, маниакальные мысли, нетвёрдая походка, спутанность сознания, сопротивление выполнению пассивных движений (синдром зубчатого колеса).

Нечастые: дистония, мышечные подёргивания, ослабление концентрации внимания, парестезия, тремор конечностей, импотенция, брадикинезия, пониженное/повышенное либидо, панические реакции, апатия, дискинезия, ослабление памяти, ступор, амнезия, инсульт, гиперактивность, деперсонализация, дискинезия, миоклонус, подавленное настроение, повышенные рефлексы, замедление мыслительной функции, повышенная чувствительность к раздражителям, гипотония, нарушение глазодвигательной реакции.

Редкие: бред, эйфория, буккоглоссальный синдром, акинезия, угнетение сознания вплоть до потери сознания, сниженные рефлексы, навязчивые мысли, ЗНС.

Дыхательная система. Нечастые: астма, носовое кровотечение, икота, ларингит; частые: одышка, пневмония.

Редкие: кровохарканье, аспирационная пневмония, усиленное выделение мокроты, сухость слизистой оболочки носа, отёк лёгких, лёгочная эмболия, гипоксия, дыхательная недостаточность, апноэ.

Кожа и кожные покровы. Частые: сухость кожи, зуд, повышенная потливость, кожные изъязвления.

Нечастые: акне, везикулобуллёзная (пузырчатая) сыпь, экзема, алопеция (облысение), псориаз, себорея. Редкие: макулопапулёзная сыпь, эксфолиативный дерматит, крапивница.

Органы чувств. Частые: конъюнктивит, боль в ушах.

Нечастые: сухость глаз, боль в глазах, звон в ушах, воспаление среднего уха, катаракта, потеря вкуса, блефарит.

Редкие: усиленное слезотечение, частое мигание, наружный отит, амблиопия, глухота, диплопия, глазные кровоизлияния, фотофобия.

Мочеполовая система. Частые: недержание мочи.

Нечастые: цистит, учащённое мочеиспускание, лейкорея, задержка мочеиспускания, гематурия, дизурия, аменорея, преждевременная эякуляция, влагалищное кровотечение, вагинальный кандидоз, почечная недостаточность, маточное кровотечение, меноррагия, альбуминурия, камни в почках, никтурия, полиурия, позывы к мочеиспусканию.

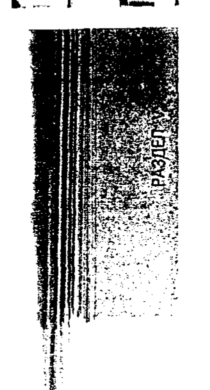
Редкие: боли в молочной железе, цервицит, галакторея, аноргазмия, жжение в области мочеполовой системы, гликозурия, гинекомастия (увеличение молочных желёз у мужчин), мочекаменная болезнь, болезненная эрекция.

Организм в целом. Частые: гриппоподобный синдром, периферический отёк, боли в грудной клетке, в шее.

Нечастые: боли в области таза, отёк лица, недомогание, светочувствительность, челюстные боли, озноб, скованность челюстей, вздутие живота, напряжение в груди.

Редкие: боли в горле, скованность в спине, тяжесть в голове, кандидоз, скованность в области горла, синдром Мендельсона, тепловой удар.

Метаболические нарушения. Частые: потеря массы тела, повышение уровня



Нечастые: обезвоживание, отёк, гиперхолестеринемия, гипергликемия, гипокалиемия, сахарный диабет, повышенный уровень АЛТ, гиперлипидемия, гипогликемия, жажда, повышенное содержание мочевины в крови, гипонатриемия, повышенный уровень АСТ, повышение щелочной фосфатазы, железодефицитная анемия, повышенный креатинин, билирубинемия, повышенный уровень лактатдегидрогеназы, ожирение.

Редкие: гиперкалиемия, подагра, гипернатриемия, цианоз, закисление мочи, гипогликемическая реакция.

ПЕРЕДОЗИРОВКА

Случайная или умышленная передозировка арипипразола с однократным приёмом до 1080 мг не сопровождалась летальным исходом. Симптомами передозировки арипипразола были тошнота, рвота, астения, диарея и сонливость. У госпитализированных пациентов не выявлены клинически значимые изменения основных физиологических показателей, лабораторных параметров и ЭКГ.

Постмаркетинговый опыт однократного приёма взрослыми пациентами до 450 мг арипипразола свидетельствует о возможном развитии тахикардии. Кроме того, описаны случаи передозировки арипипразола у детей (приём до 195 мг). К потенциально опасным симптомам передозировки относят экстрапирамидные расстройства и преходящую потерю сознания.

При передозировке требуется симптоматическая терапия, обеспечение адекватной проходимости дыхательных путей, оксигенация и эффективная вентиляция лёгких. Следует учитывать лекарственные реакции. Немедленно должно быть начато мониторирование показателей работы сердца с регистрацией ЭКГ для выявления аритмий. После подтверждённой или предполагаемой передозировки арипипразола необходимо тщательное медицинское наблюдение до исчезновения всех симптомов.

Активированный уголь (50 г), введённый через один час после приёма арипипразола, уменьшал AUC и C_{max} арипипразола на 51 и 41% соответственно, что позволяет рекомендовать его применение при передозировке.

Хотя достоверных данных о применении гемодиализа при передозировке арипипразола нет, благоприятный эффект этого метода маловероятен, так как арипипразол не выводится почками в неизменённом виде и в значительной мере связывается с белками плазмы.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ И ДРУГИЕ ФОРМЫ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

Не выявлено значимого влияния H_2-блокатора гистаминовых рецепторов фамотидина, вызывающего угнетение секреции соляной кислоты в желудке, на фармакокинетику арипипразола.

Известны различные пути метаболизма арипипразола, в том числе с участием ферментов CYP2D6 и CYP3A4. В исследованиях у здоровых людей мощные ингибиторы CYP2D6 (хинидин) и CYP3A4 (кетоконазол) уменьшали клиренс арипипразола при приёме внутрь на 52 и 38% соответственно. Поэтому следует уменьшать дозу арипипразола при использовании его в сочетании с ингибиторами CYP3A4 и CYP2D6.

Приём 30 мг арипипразола вместе с карбамазепином, индуктором CYP3A4, сопровождался снижением на 68 и 73% C_{max} и AUC арипипразола соответственно и снижением на 69 и 71% C_{max} и AUC его активного метаболита дегидроарипипразола соответственно. Можно ожидать аналогичное действие и других мощных индукторов CYP3A4 и CYP2D6.

Одновременный приём лития или вальпроата с 30 мг арипипразола не оказал клинически значимого влияния на его фармакокинетику.

В дозах 10–30 мг/сут арипипразол на оказывал значимого влияния на метаболизм субстратов CYP2D6 (декстрометорфан), CYP2C9 (варфарин), CYP2C19 (омепразол, варфарин) и CYP3A4 (декстрометорфан). Кроме того, арипипразол и его основной метаболит дегидроарипипразол не изменял метаболизм с участием фермента CYP1A2 *in vitro*. Маловероятно клинически значимое влияние арипипразола на лекарства, метаболизируемые с участием этих ферментов.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ

При появлении на фоне приёма арипипразола симптомов поздней дискинезии следует уменьшить дозу этого препарата или отменить его. После отмены лечения эти симптомы могут временно усилиться или даже впервые появиться.

В случае возникновения симптомов ЗНС или необъяснимой лихорадки все нейролептики, в том числе абилифай*, должны быть отменены.

Пациенты, у которых присутствуют факторы риска возникновения сахарного диабета (ожирение, наличие диабета в семье) при приёме атипичных нейролептиков, должны проводить определение уровня глюкозы в крови в начале курса и периодически в процессе приёма препарата. У любых пациентов, принимающих атипичные нейролептики, необходим постоянный мониторинг симптомов гипергликемии, включая усиленную жажду, учащённое мочеиспускание, полифагию, слабость.

Влияние на способность к управлению автомобилем и работе с движущимися механизмами

При назначении арипипразола пациента необходимо предупредить об опасности работы с движущимися механизмами и управлении автомобилем.

ТОРГОВОЕ НАИМЕНОВАНИЕ, ФОРМЫ ВЫПУСКА И ПРОИЗВОДИТЕЛЬ

Абилифай, таблетки 5, 10, 15, 20 и 30 мг N. 7, «Бристол-Майерс Сквибб Мэнюфэкчуринг Компани», США.

Абилифай*

МЕЖДУНАРОДНОЕ НЕПАТЕНТОВАННОЕ НАЗВАНИЕ

Арипипразол.

СОСТАВ

Каждая таблетка содержит активное вещество — арипипразол 5, 10, 15 или 30 мг; вспомогательные вещества: лактозы моногидрат, целлюлоза микрокристаллическая, крахмал кукурузный, гипролоза, магния стеарат, красители.

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА

Антипсихотическое средство (нейролептик).

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Частичный агонист дофаминовых D_2-рецепторов и $5HT_{1a}$-серотониновых рецепторов, а также антагонист $5HT_2$-серотониновых рецепторов.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Острые приступы шизофрении и в качестве поддерживающей терапии при шизофрении.

Острые маниакальные эпизоды биполярного расстройства I типа и поддерживающая терапия у пациентов с биполярным расстройством I типа, недавно перенёсших маниакальный или смешанный эпизод.

[illegible]

В исследованиях отмечена высокая эффективность как при обострениях, так и при длительной поддерживающей терапии шизофрении, мании при бипо-

лярном расстройстве. На фоне лечения арипипразолом отмечено минимальное количество или отсутствие таких побочных эффектов, как экстрапирамидные расстройства, седация, увеличение массы тела, гиперпролактинемия, метаболические нарушения.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

Шизофрения

Начальная доза 10 или 15 мг 1 раз в день независимо от приёма пищи. Поддерживающая доза составляет 15 мг/сут. В клинических исследованиях показана эффективность препарата в дозах от 10 до 30 мг/сут.

Маниакальные эпизоды при биполярном расстройстве

Один раз в день независимо от приёма пищи, начиная с дозы 15 или 30 мг/сут. Изменение дозы при необходимости надо проводить с интервалом не менее 24 ч. В клинических исследованиях продемонстрирована эффективность препарата в дозах 15–30 мг/сут при маниакальных эпизодах при приёме в течение 3–12 нед. Безопасность доз выше 30 мг/сут в клинических исследованиях не оценивали.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Повышенная чувствительность к арипипразолу или любому другому компоненту, входящему в состав препарата. Возраст до 18 лет.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ЛАКТАЦИЯ

Адекватных и хорошо контролируемых исследований у беременных женщин не проводили. Абилифай* можно принимать во время беременности, только если потенциальная польза применения превышает потенциальный риск для плода. Кормить грудью при применении препарата не рекомендуют.

ФОРМА ВЫПУСКА

По 7 таблеток в блистере Al/Al, ламинированный полиамидной плёнкой и ПВХ. По 2, 4, 7, 8 или 14 блистеров вместе с инструкцией по применению в картонной пачке.

УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ

При температуре от 15 до 30 °C в сухом месте.

СРОК ГОДНОСТИ

3 года.

УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК

По рецепту.

ПРОИЗВОДИТЕЛЬ

«Бристол-Майерс Сквибб Мэнюфэкчуринг Компани», США.

Адрес представительства компании Бристол-Майерс Сквибб: 123001, Россия, г. Москва, Трёхпрудный пер., д. 9, стр. 1Б.

Более полная информация о препарате и побочных явлениях в инструкции по применению.

Атомоксетин (*Atomoxetinum*)

ХИМИЧЕСКОЕ НАЗВАНИЕ

(-)-*N*-метил-3-фенил-3-(о-толилокси)-пропиламина гидрохлорид.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА

Капсулы 10, 18, 25, 40 или 60 мг атомоксетина.

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА

Психостимуляторы и ноотропные препараты/Симпатомиметическое средство центрального действия.

КОД АТХ

N06BA09.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Фармакодинамика

Атомоксетин является высокоселективным ингибитором пресинаптических переносчиков норадреналина. Атомоксетин обладает минимальным сродством к другим норадренергическим рецепторам или к другим переносчикам или рецепторам нейротрансмиттеров.

Атомоксетин не относится к психостимуляторам и не является производным амфетамина. В клинических исследованиях при отмене препарата не отмечалось усиления симптомов заболевания или каких-либо нежелательных явлений, связанных с синдромом отмены.

Фармакокинетика

Фармакокинетика у детей и подростков схожа с фармакокинетикой у взрослых. Фармакокинетика атомоксетина у детей до 6 лет не изучена.

Всасывание. Атомоксетин быстро и почти полностью всасывается после приёма внутрь, C_{max} — примерно через 1–2 ч. Атомоксетин назначают независимо от приёма пищи или во время еды.

Распределение. Атомоксетин хорошо распределяется в организме. Высокое сродство к белкам плазмы.

Метаболизм. Метаболизируется ферментом цитохрома P450 2D6 (CYP2D6). Основной метаболит 4-гидроксиатомоксетин быстро глюкуронируется и по действию эквивалентен атомоксетину, но циркулирует в плазме в гораздо более низких концентрациях.

У людей с недостаточной активностью CYP2D6 4-гидроксиатомоксетин может образовываться некоторыми другими энзимами цитохрома P450, но более медленно.

Атомоксетин не является ингибитором или индуктором CYP2D6.

Выведение. $T_{1/2}$ после приёма внутрь составляет 3,6 ч у больных с выраженным метаболизмом и 21 ч у больных с пониженным метаболизмом. В основном выделяется с мочой в виде 4-гидроксиатомоксетин-О-глюкуронида.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью у детей 6 лет и старше, подростков и взрослых.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- Повышенная чувствительность к препарату.
- Одновременное применение с ингибиторами МАО.
- Закрытоугольная глаукома.

С осторожностью: у больных с артериальной гипертенизией, тахикардией, сердечно-сосудистыми заболеваниями или нарушением мозгового кровообращения, судорожными припадками в анамнезе, а также при состояниях, которые могут приводить к гипотензии (см. «Особые указания»).

ПРИМЕНЕНИЕ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ И ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ

Из-за недостаточного опыта применения атомоксетина во время беременности препарат следует назначать во время беременности только в том случае, если потенциальная польза для пациентки значительно превышает потенциальный риск для плода.

Неизвестно, выделяется ли атомоксетин с грудным молоком. Необходимо соблюдать осторожность при назначении препарата кормящей женщине.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

Для приёма внутрь.

Препарат назначают внутрь однократно в суточной дозе утром. В случае возникновения нежелательных явлений пациентам можно рекомендовать приём препарата дважды в сутки, разделяя дозу на утренний приём и приём поздно днём или рано вечером.

Дети и подростки с массой тела до 70 кг. Начальная суточная доза составляет примерно 0,5 мг/кг и увеличивается до терапевтической суточной дозы примерно 1,2 мг/кг не ранее чем через 3 дня. В случае отсутствия улучшения общая суточная доза может быть увеличена до максимальной дозы 1,8 мг/кг не ранее чем через 2–4 нед после начала приёма препарата.

Поддерживающая доза составляет приблизительно 1,2 мг/(кг×сут). Рекомендуемая максимальная суточная доза составляет 1,8 мг/кг или 120 мг.

У детей и подростков с массой тела до 70 кг безопасность однократной и общей суточной дозы, превышающей 1,8 мг/кг, систематически оценена не была.

Дети и подростки с массой тела более 70 кг и взрослые. Начальная суточная доза составляет 40 мг и увеличивается до терапевтической суточной дозы около 80 мг не ранее чем через 3 дня. В случае отсутствия улучшения в состоянии пациента общая суточная доза может быть увеличена до максимальной дозы 120 мг не ранее чем через 2–4 нед после начала приёма препарата.

Рекомендуемая поддерживающая доза составляет 80 мг. Рекомендуемая максимальная суточная доза составляет 120 мг.

У детей и подростков с массой более 70 кг, а также у взрослых безопасность однократной дозы более 120 мг и общей суточной дозы более 150 мг систематически оценена не была.

Лечение необходимо проводить под наблюдением врача, имеющего опыт работы с пациентами с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью.

Отмена препарата не требует постепенного снижения дозы.

ИНСТРУКЦИЯ ПО ПРИМЕНЕНИЮ КАПСУЛ

Капсулы препарата не предназначены для вскрытия. Атомоксетин вызывает раздражение глаз. В случае попадания содержимого капсулы в глаза следует немедленно промыть глаза водой и проконсультироваться с врачом. Руки и контактные поверхности необходимо промыть водой.

Особые группы пациентов

Печёночная недостаточность. У пациентов с умеренными нарушениями функции печени (класс B по Чайлду–Пью) начальную и поддерживающую терапевтическую дозу необходимо снизить до 50% от обычной рекомендованной дозы. У больных с тяжёлыми нарушениями функции печени (класс C по Чайлду–Пью) начальную и поддерживающую терапевтическую дозу необходимо снизить до 25% обычной дозы.

Почечная недостаточность. Препарат можно назначать больным синдромом дефицита внимания с гиперактивностью с терминальной стадией хронической почечной недостаточностью или с меньшей степенью почечной недостаточности, используя обычный режим дозирования. Атомоксетин может вызывать артери-

альную гипертензию у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности.

Больные пожилого возраста и дети до 6 лет. Оценку не проводили.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ

Дети и подростки: боль в животе и снижение аппетита служат побочными эффектами, наиболее часто связанными с приёмом атомоксетина (18 и 16% пациентов соответственно), но они, как правило, не требуют отмены препарата. Эти побочные эффекты обычно носят временный характер.

В связи с пониженным аппетитом у некоторых пациентов снижалась масса тела в начале лечения (в среднем около 0,5 кг), и снижение массы было больше при более высоких дозах. После первичного снижения массы тела у пациентов, принимающих атомоксетин, отмечалось незначительное повышение её при длительной терапии. Показатели роста (масса и рост) после двух лет лечения были близки к норме.

Тошнота и рвота могут появиться приблизительно у 9 и 11% больных соответственно, особенно в течение первого месяца лечения. Однако эти эпизоды были обычно лёгкой и средней степени выраженности, носили временный характер и не были причиной отмены лечения в значительном числе случаев.

В исследованиях у детей, получавших атомоксетин, отмечалось среднее повышение ЧСС на 6 уд/мин, а среднее повышение систолического и диастолического давления на 2 мм рт.ст. по сравнению с плацебо. В исследованиях у взрослых, получавших атомоксетин, отмечалось среднее повышение ЧСС на 6 уд/мин и среднее повышение систолического (около 3 мм рт.ст.) и диастолического (около 1 мм рт.ст.) давления по сравнению с плацебо.

У больных, получавших атомоксетин, отмечалась ортостатическая гипотензия (0,2%, N = 7) и синкопе (0,8%, N = 26). Атомоксетин необходимо использовать с осторожностью при любом состоянии, которое может привести к развитию артериальной гипотензии.

Побочные эффекты и отклонения в лабораторных показателях, отмеченные в клинических исследованиях у детей и подростков

Инфекции и инвазии. Часто (1–10%): грипп.

Метаболические расстройства. Очень часто (>10%): снижение аппетита. Часто (1–10%): анорексия (потеря аппетита).

Психические расстройства. Часто (1–10%): раннее утреннее пробуждение, раздражительность, колебания настроения.

Расстройства ЦНС. Часто (1–10%): головокружение, сонливость.

Нарушение органов зрения. Часто (1–10%): мидриаз.

Расстройства сердечной деятельности. Нечасто (0,1–1,0%): сердцебиения, синусовая тахикардия.

Расстройства пищеварительного тракта. Очень часто (>10%): боль в животе, рвота. Часто (1–10%): запор, диспепсия, тошнота.

Поражение кожи и подкожной клетчатки. Часто (1–10%): дерматит, зуд, сыпь.

Расстройства общего характера. Часто (1–10%): утомляемость, снижение массы тела.

Следующие побочные явления отмечались у 2% больных с низким метаболизмом CYP2D6 и были в 2 раза чаще или статистически достоверно чаще у пациентов с пониженным метаболизмом по сравнению с пациентами с выраженным метаболизмом CYP2D6: снижение аппетита (24,1 и 17,0% соответственно), бессонница (10,5 и 6,8% соответственно), нарушение качества сна (3,8 и 1,5% соответственно), энурез (3,0 и 1,2% соответственно), плохое настроение (3,0 и 1,0% соответственно), тремор (5,1 и 1,1% соответственно), раннее утреннее пробуждение (3,0 и 1,1% соответственно), конъюнктивит (3,0 и 1,5% соответственно), обморок (2,1 и 0,7% соответственно), мидриаз (2,5 и 0,7% соответственно).

Взрослые. У взрослых наиболее частые побочные эффекты наблюдали со стороны желудочно-кишечного и урогенитального тракта. Серьёзных нежелательных реакций во время короткого или продолжительного лечения атомоксетином не было.

Ниже представлены побочные эффекты и отклонения в лабораторных показателях, отмеченных в клинических исследованиях у взрослых.

Метаболические расстройства. Очень часто (>10%): снижение аппетита.

Психические расстройства. Часто (1–10%): раннее утреннее пробуждение, снижение либидо, нарушение сна.

Расстройства ЦНС. Очень часто (>10%): бессонница. Часто (1–10%): головокружение, нарушение качества сна, синусная головная боль.

Расстройства сердечной деятельности. Часто (1–10%): сердцебиение, тахикардия.

Сосудистые расстройства. Часто (1–10%): приливы (крови). Нечасто: (0,1–1,0%): ощущение холода в нижних конечностях.

Расстройства пищеварительного тракта. Очень часто (>10%): сухость во рту, тошнота. Часто (1–10%): боль в животе, запор, диспепсия, метеоризм.

Поражение кожи и подкожной клетчатки. Часто (1–10%): дерматит, повышенная потливость.

Расстройства функции почек и мочевыделительной системы. Часто (1–10%): затруднённое мочеиспускание, задержка мочеиспускания.

Расстройства репродуктивной системы. Часто (1–10%): дисменорея, нарушение эякуляции, отсутствие эякуляции, эректильная дисфункция, нарушение менструального цикла, нарушение оргазма, простатит.

Расстройства общего характера. Часто (1–10%): слабость, сонливость, озноб, снижение массы тела.

Спонтанные (постмаркетинговые) сообщения

Сосудистые нарушения. Очень редко (<0,01%): периферические сосудистые реакции и/или синдром Рейно и риск рецидива синдрома Рейно.

Мочеполовая система. Очень редко (<0,01%): болезненная или продолжительная эрекция.

ЦНС. Очень редко (<0,01%): синкопе.

ПЕРЕДОЗИРОВКА

Признаки и симптомы

Наиболее частыми симптомами при острой и хронической передозировке при монотерапии атомоксетином были сонливость, возбуждение, гиперактивность, нарушение поведения и симптомы со стороны пищеварительного тракта. Большинство проявлений были лёгкой и средней степени тяжести. Также были отмечены признаки и симптомы активации симпатической нервной системы лёгкой и средней степени (например, мидриаз, тахикардия, сухость во рту). У всех пациентов был отмечен регресс такого рода симптоматики. В некоторых случаях при передозировке атомоксетином наблюдали судороги. Также есть сообщения о случаях острой передозировки с летальным исходом при приёме атомоксетина в комбинации как минимум с одним другим препаратом.

Лечение при передозировке

Рекомендуется обеспечить вентиляцию лёгких, провести мониторинг сердечной деятельности и основных показателей жизнедеятельности, а также симптоматическое и поддерживающее лечение. Может быть показано промывание желудка, если прошло не очень много времени после приёма препарата. Может быть полезным активированный уголь для ограничения всасывания. Так как атомоксетин имеет высокое сродство с белками плазмы, лечение передозировки путём диализа скорее будет нецелесообразным.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

Агонисты β-адренергических рецепторов. Атомоксетин необходимо применять с осторожностью у пациентов, принимающих β_2-адреномиметики, так как может усилиться их воздействие на сердечно-сосудистую систему.

Одновременное назначение атомоксетина с препаратами, вызывающими удлинение интервала *Q–T* (нейролептики, антиаритмические препараты, моксифлоксацин, эритромицин, ТА, карбонат лития), а также с препаратами, вызывающими электролитный дисбаланс (диуретики), и ингибиторами CYP2D6 повышает риск удлинения интервала *Q–T*.

Ферменты цитохрома P450. Атомоксетин не вызывает клинически значимого подавления или индукции ферментов цитохрома P450, включая CYP1A2, CYP3A, CYP2D6 и CYP2C9. У пациентов с выраженным метаболизмом CYP2D6 ингибиторы CYP2D6 увеличивают содержание атомоксетина в плазме крови до уровня, схожего с таковым у больных с пониженным метаболизмом CYP2D6.

Исследования *in vitro* предполагают, что назначение ингибиторов цитохрома P450 пациентам с пониженным метаболизмом CYP2D6 не увеличивает концентрацию атомоксетина в плазме. Пациентам, применяющим препараты ингибиторов CYP2D6, рекомендуется постепенное титрование атомоксетина.

Препараты, влияющие на АД. Из-за возможного воздействия на артериальное давление атомоксетин необходимо применять с осторожностью при сочетании с препаратами, влияющими на артериальное давление.

Препараты, влияющие на кислотность желудочного сока. Препараты, повышающие pH желудочного сока (гидрохлорид магния/гидроксид алюминия, омепразол), не влияют на биологическую усвояемость атомоксетина.

Препараты, влияющие на секрецию норадреналина. Препараты, влияющие на секрецию норадреналина, необходимо назначать с осторожностью вместе с атомоксетином из-за возможности усиления фармакологического эффекта.

Препараты с высоким сродством к белкам плазмы. Атомоксетин не влияет на связывание варфарина, ацетилсалициловой кислоты, фенитоина и диазепама с человеческим альбумином.

Препараты с известным эффектом понижения порога судорожной активности (антидепрессанты, нейролептики, мефлохин, трамадол). Необходимо проявлять осторожность при одновременном назначении.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ

Диагноз «синдром дефицита внимания с гиперактивностью» должен соответствовать критериям МКБ-10.

Суицидальные мысли и поведение. На фоне приёма препарата в клинических исследованиях у детей и подростков повышалась вероятность развития суицидальных мыслей. В ходе 12 клинических исследований у 2200 пациентов, включавших 1357 пациентов, получавших атомоксетин, и 851 пациента, получавшего плацебо, в группе атомоксетина в 0,37% случаев было выявлено развитие суицидальных мыслей (5 из 1357 пациентов), в группе плацебо суицидальные мысли не были выявлены. В ходе данных клинических исследований сообщалось об одной суицидальной попытке, завершённых суицидов не было.

Аллергические реакции. В редких случаях у пациентов, принимающих атомоксетин, были отмечены аллергические реакции в виде сыпи, ангионевротического отёка, уртикария.

Ингибиторы МАО. Атомоксетин нельзя применять в течение минимум 2 нед после отмены ингибиторов МАО. Лечение ингибиторами МАО нельзя начинать в течение 2 нед после отмены атомоксетина.

Сердечно-сосудистая система. У многих пациентов, принимающих атомоксетин, отмечено некоторое увеличение пульса (в среднем на <10 в минуту) и/или

повышение АД (в среднем на <5 мм рт.ст.). В большинстве случаев эти изменения не имели клинически значимого эффекта. Атомоксетин следует применять с осторожностью у пациентов с артериальной гипертензией, тахикардией, с сердечно-сосудистым заболеванием или с нарушением мозгового кровообращения. Также отмечены случаи ортостатической гипотензии. Применять с осторожностью при состояниях, которые могут приводить к артериальной гипотензии. Применять с осторожностью у пациентов с наследственным, врождённым или приобретённым удлинением интервала *Q–T*.

Нарушение функции печени или почек. Были сообщения о редких случаях серьёзных повреждений печени на фоне приёма атомоксетина (описаны два случая выраженного повышения уровня ферментов печени и билирубина на 2 миллиона пациентов). У пациентов с проявлениями желтухи или выявленными лабораторными показателями, свидетельствующими о нарушении функции печени, лечение атомоксетином необходимо отменить.

В клинических исследованиях у взрослых пациентов с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью, принимающих атомоксетин, количество случаев задержки мочеиспускания было выше в сравнении с группой плацебо. Жалобы на задержку мочеиспускания потенциально можно расценивать как результат применения атомоксетина.

Применять с осторожностью у пациентов с судорожными припадками в анамнезе. Необходимо прекратить приём атомоксетина в случае развития припадков, которые не могут быть объяснены иными причинами.

Применение у детей. Нет достаточного количества данных о безопасности и эффективности атомоксетина у детей до 6 лет.

Эффективность лечения атомоксетином более 18 мес и безопасность лечения им более 2 лет не были оценены систематически.

Применение у пожилых. Безопасность и эффективность атомоксетина у пожилых больных не установлена.

Агрессивное поведение или враждебность. Агрессивное поведение или враждебность часто наблюдаются у детей и подростков с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью. Неопровержимых доказательств того, что атомоксетин может вызывать агрессивное поведение или враждебность, не существует. Однако в ходе клинических исследований агрессивное поведение или враждебность наблюдали чаще у детей и подростков, принимающих атомоксетин (без статистически достоверных различий по сравнению с группой плацебо). Пациентов, получающих лечение по поводу синдрома дефицита внимания с гиперактивностью, необходимо наблюдать в отношении появления у них агрессивного поведения или враждебности.

Следующие симптомы были отмечены на фоне приёма атомоксетина: тревога, ажитация, панические атаки, бессонница, раздражительность, импульсивность, акатизия, гипомания и мания. Пациенты, принимающие атомоксетин, должны быть под наблюдением у врача в отношении развития данных симптомов.

Родители и близкие должны тщательно отслеживать появление всех вышеперечисленных симптомов и суицидальных мыслей у детей и подростков, принимающих атомоксетин, и немедленно сообщать об этом лечащему врачу.

Вождение автомобиля и выполнение работ, требующих повышенного внимания

Приём препарата может сопровождаться сонливостью. В связи с этим пациентам, принимающим атомоксетин, следует проявлять осторожность при управлении опасными механическими средствами, в том числе автомобилем, до тех пор, пока они не будут уверены, что атомоксетин не вызывает никаких нарушений.

ТОРГОВЫЕ НАИМЕНОВАНИЯ, ФОРМЫ ВЫПУСКА И ПРОИЗВОДИТЕЛИ

Страттера, капсулы 10, 18, 25, 40 и 60 мг N. 7 и 14, «Эли Лилли энд Компани Лимитед» — Великобритания.

Афобазол* (*Afobazolum*)

ХИМИЧЕСКОЕ РАЦИОНАЛЬНОЕ НАЗВАНИЕ

5-этокси-2-[2-(морфолино)-этилтио] бензимидазола дигидрохлорид.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА

Таблетки по 5 или 10 мг.

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА

Анксиолитики прочие.

КОД АТХ

N05BX.

ФАРМАКОДИНАМИКА

Производное 2-меркаптобензимидазола, анксиолитик, не относящийся к классу агонистов бензодиазепиновых рецепторов. Препятствует развитию мембранозависимых изменений в ГАМК-рецепторе.

Обладает анксиолитическим действием с активирующим компонентом, не сопровождающимся гипноседативными эффектами (седативное действие выявляется у афобазола* в дозах, в 40–50 раз превышающих ED50 для анксиолитического действия). Не оказывает миорелаксирующее действие и негативное влияние на показатели памяти и внимания. Не формируется лекарственная зависимость и не развивается синдром отмены. Уменьшение или устранение тревоги (озабоченность, плохие предчувствия, опасения, раздражительность), напряжённости (пугливость, плаксивость, чувство беспокойства, неспособность расслабиться, бессонница, страх), соматических (мышечные, сенсорные, сердечно-сосудистые, дыхательные, желудочно-кишечные симптомы), вегетативных (сухость во рту, потливость, головокружение), когнитивных нарушений (трудности при концентрации внимания, ослабленная память) наблюдается на 5–7-й день терапии. Максимальный эффект достигается к концу 4-й нед терапии и сохраняется в течение 1–2 нед после применения препарата.

Особенно показано применение препарата у пациентов с преимущественно астеническими личностными чертами в виде тревожной мнительности, неуверенности, повышенной ранимости и эмоциональной лабильности, склонности к эмоционально-стрессовым реакциям.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

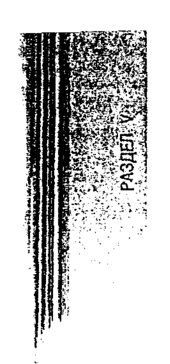
C_{max} – 0,130±0,073 мкг/мл. TC_{max} – 0,98–0,72 ч. Среднее время удержания препарата в организме – 2,46–0,74 ч. $T_{1/2}$ при приёме внутрь – 0,82 ч. Среднее время удержания препарата в организме (MRT) – 1,60±0,86 ч. Препарат интенсивно распределяется по хорошо васкуляризованным органам.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Препарат применяют у взрослых при тревожных состояниях: генерализованные тревожные расстройства, неврастения, расстройства адаптации, у больных с различными соматическими заболеваниями (бронхиальная астма, СРК, системная красная волчанка, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, аритмии), дерматологических, онкологических и других заболеваниях. При лечении нарушений сна, связанных с тревогой, нейроциркуляторной дистонии, предменструального синдрома, алкогольного абсистентного синдрома, для облегчения синдрома отмены при отказе от курения.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Беременность, период лактации. Индивидуальная непереносимость препарата. Детский возраст до 18 лет.



СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

Применяют внутрь, после еды. Разовая доза — 10 мг, суточная — 30 мг, распределённые на 3 приёма в течение дня. Длительность курсового применения препарата составляет 2–4 нед. При необходимости суточная доза препарата может быть увеличена до 60 мг, а длительность лечения до 3 мес.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ

Повышенная индивидуальная чувствительность, возможны аллергические реакции.

ПЕРЕДОЗИРОВКА

При значительной передозировке и интоксикации возможно развитие седативного эффекта и повышенной сонливости без проявлений миорелаксации. В качестве неотложной помощи применяют кофеина 20% раствор по 1,0 мл 2–3 раза в день подкожно.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ

Афобазол* не оказывает влияния на наркотический эффект этанола и гипнотическое действие тиопентала натрия. Потенцирует противосудорожный эффект.

ТОРГОВОЕ НАИМЕНОВАНИЕ, ФОРМА ВЫПУСКА И ПРОИЗВОДИТЕЛЬ

Афобазол, таблетки по 5 и 10 мг N. 10, 25, 30, 50, 100, ОАО «Щёлковский витаминный завод», Россия.

Дулоксетин (*Duloxetinum*)

ХИМИЧЕСКОЕ НАЗВАНИЕ

(+)-(S)-*N*-метил-γ-(1-нафтилокси)-2-тиофенпропиламина гидрохлорид.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА

Капсулы 30 или 60 мг.

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА

Антидепрессанты.

КОД АТХ

N06AX21.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Фармакодинамика

Дулоксетин — антидепрессант, ингибитор обратного захвата серотонина и норэпинефрина, слабо подавляет захват дофамина, не обладая значимым сродством к гистаминергическим, дофаминергическим, холинергическим и адренергическим рецепторам, в результате чего повышается серотонинергическая и норадренергическая нейротрансмиссия в ЦНС.

Дулоксетин обладает центральным механизмом подавления болевого синдрома, что в первую очередь проявляется повышением порога болевой чувствительности при болевом синдроме нейропатической этиологии.

Фармакокинетика

Всасывание. Дулоксетин хорошо всасывается при приёме внутрь. Всасывание начинается через 2 ч после приёма препарата. C_{max} — через 6 ч.

Приём пищи не влияет на C_{max}, но увеличивает T_{Cmax} с 6 до 10 ч, что косвенно уменьшает степень всасывания (приблизительно на 11%).

Распределение. Связывание с белками плазмы (>90%), в основном с альбумином и α_1-глобулином, но нарушения со стороны печени или почек не оказывают влияния на степень связывания с белками.

Метаболизм. Метаболиты, не обладающие фармакологической активностью, под действием ферментов как CYP2D6, так и CYP1A2 (глюкуроновый конъюгат 4-гидроксидулоксетина, сульфат конъюгат 5-гидрокси, 6-метоксидулоксетина) в основном выводятся с мочой.

Выведение. $T_{1/2}$ составляет 12 ч. Средний клиренс дулоксетина составляет 101 л/ч.

Отдельные группы пациентов

Пол: несмотря на то что были выявлены различия фармакокинетики между мужчинами и женщинами (средний клиренс дулоксетина ниже у женщин), эти различия не столь велики, чтобы возникала необходимость в коррекции дозы в зависимости от пола.

Возраст: несмотря на то что были выявлены различия фармакокинетики между пациентами среднего и пожилого возраста (AUC — площадь под кривой «концентрация/время» выше и продолжительность периода полувыведения препарата больше у пожилых), этих различий недостаточно для изменения дозы в зависимости только от возраста пациентов.

Нарушение функции почек: у пациентов с тяжёлыми нарушениями функции почек (терминальная стадия хронической почечной недостаточности), находящихся на гемодиализе, значения C_{max} и AUC дулоксетина увеличивались в 2 раза. В связи с этим целесообразно уменьшение дозы препарата у таких пациентов.

Нарушение функции печени: у пациентов с клиническими признаками печёночной недостаточности может наблюдаться замедление метаболизма и выведения дулоксетина. После однократного приёма 20 мг дулоксетина у 6 пациентов с циррозом печени с умеренным нарушением функции печени (класс B по Чайлду-Пью) $T_{1/2}$ был примерно на 15% выше, чем у здоровых людей соответствующего пола и возраста с пятикратным увеличением средней экспозиции (AUC). Несмотря на то что C_{max} у пациентов с циррозом была такой же, как и у здоровых людей, $T_{1/2}$ был примерно в 3 раза длиннее.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Депрессия. Болевая форма диабетической нейропатии.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

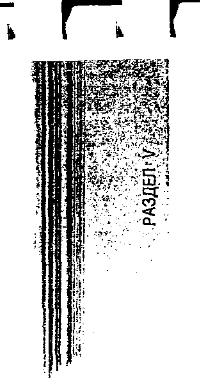
- Повышенная чувствительность к препарату.
- Одновременное применение с ингибиторами МАО (см. «Особые указания»).
- Некомпенсированная закрытоугольная глаукома.

С осторожностью. При обострении маниакального/гипоманиакального состояния, эпилептических припадках, мидриазе, нарушении функции печени или почек, при вероятности суицидальных попыток (см. раздел «Особые указания»).

ПРИМЕНЕНИЕ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ И ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ

Из-за недостаточного опыта применения дулоксетина во время беременности препарат следует назначать во время беременности только в том случае, если потенциальная польза для пациентки значительно превышает потенциальный риск для плода. Пациентов необходимо предупредить, что в случае наступления или планирования беременности в период лечения дулоксетином им необходимо сообщить об этом своему лечащему врачу.

Ввиду того что дулоксетин выделяется с грудным молоком (доза плода составляет из расчёта мг/кг массы тела приблизительно 0,14% от дозы матери), не рекомендуется кормление грудью во время терапии дулоксетином.



СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

Внутрь. Капсулы следует проглатывать целиком, не разжёвывая и не раздавливая. Нельзя добавлять препарат в пищу или смешивать его с жидкостями, так как это может повредить кишечно-растворимую оболочку пеллет.

Рекомендуемая начальная доза дулоксетина составляет 60 мг 1 раз в день вне зависимости от приёма пищи.

У некоторых пациентов для достижения хорошего результата необходимо увеличить дозу с 60 мг 1 раз в день до максимальной дозы 120 мг в день в два приёма. Систематическую оценку приёма препарата в дозе свыше 120 мг не проводили.

У пациентов с почечной недостаточностью: начальная доза — 30 мг 1 раз в день у пациентов с тяжёлыми нарушениями функции почек (терминальная стадия хронической почечной недостаточности), при клиренсе креатинина <30 мл/мин.

У пациентов с нарушением функции печени: следует снизить начальную дозу препарата или сократить кратность приёма у пациентов с циррозом.

Возраст: рекомендуется применение препарата у пациентов ≥18 лет. Клинического опыта применения дулоксетина у пациентов в возрасте до 18 лет нет.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ

С частотой ≥10% отмечено головокружение (кроме вертиго), сухость во рту, тошнота, запор, нарушения сна (сонливость или бессонница) и головная боль. Головная боль отмечалась реже, чем на фоне приёма плацебо.

Реже (от ≥1 до <10%) отмечены диарея, рвота, тремор, снижение аппетита, снижение массы тела, слабость, повышенное потоотделение, приливы, нечёткость зрения, аноргазмия, затруднённое мочеиспускание, снижение либидо, задержка и нарушение эякуляции и эректильная дисфункция, сердцебиение, мышечная напряжённость и/или подёргивание, летаргия, тревога, зевота, ночная потливость, повышение лабораторных показателей печени, изменение вкуса, расстройство сна.

Очень редко (≥1%) отмечены глаукома, гепатит, желтуха, анафилактические реакции, повышение уровня АЛТ, щелочной фосфатазы и АСТ, билирубина, гипонатриемия, ангионевротический отёк, сыпь, синдром Стивенса–Джонсона, крапивница, ортостатическая гипотония и синкопе (особенно в начале лечения), тахикардия, мидриаз, расстройство зрения, отрыжка, гастроэнтерит, стоматит, озноб, плохое самочувствие, чувство жара и/или холода, жажда, повышение АД, увеличение массы тела, возбуждение, бруксизм, приливы, периферическое чувство холода, дезориентировка, никтурия, дегидратация, фотосенсибилизация.

Головокружение, тошнота, головная боль были отмечены как частые неблагоприятные эффекты при отмене дулоксетина.

При кратковременном приёме (до 12 нед) может быть незначительное увеличение глюкозы в крови натощак, однако на фоне сохранения стабильного уровня гликозилированного гемоглобина. На фоне длительной терапии (до 52 нед) было отмечено некоторое увеличение уровня гликозилированного гемоглобина, которое на 0,3% превосходило увеличение соответствующего показателя у пациентов, получавших другое лечение; также наблюдали небольшое увеличение концентрации глюкозы натощак и общего холестерина в крови.

Спонтанные (постмаркетинговые) сообщения

Эндокринная система: крайне редко (<0,01%): нарушение секреции антидиуретического гормона.

ЦНС: крайне редко (<0,01%): экстрапирамидный синдром, серотониновый синдром. Крайне редко (0,01–0,1%): галлюцинации.

Мочеполовая система: крайне редко (0,01–0,1%): задержка мочи.

ПЕРЕДОЗИРОВКА

Известно о случаях передозировки при одномоментном приёме внутрь до 2000 мг дулоксетина как одного, так и в сочетании с другими препаратами. Передозировка может сопровождаться следующими симптомами (преимущественно в случаях сочетанной передозировки): серотониновый синдром, сонливость, рвота, клонические судороги. Крайне редко и также преимущественно в случаях сочетанной передозировки были сообщения о фатальных последствиях.

Лечение при передозировке

Специфический антидот неизвестен, однако в случае развития серотонинового синдрома возможно коррекционное лечение ципрогептадином и применение методов нормализации температуры тела. Рекомендуется проводить мониторинг сердечной деятельности и следить за основными показателями жизнедеятельности наряду с проведением симптоматического и поддерживающего лечения.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

Препараты, метаболизирующиеся CYP1A2. Одновременное применение дулоксетина (60 мг 2 раза в день) не оказывало значительного влияния на фармакокинетику теофиллина, метаболизирующегося CYP1A2. Дулоксетин вряд ли оказывает клинически значимое влияние на метаболизм субстратов CYP1A2.

Ингибиторы CYP1A2. В связи с тем что CYP1A2 участвует в метаболизме дулоксетина, одновременный приём дулоксетина с потенциальными ингибиторами CYP1A2, вероятно, приведёт к повышению концентрации дулоксетина. Мощный ингибитор CYP1A2 флувоксамин (100 мг 1 раз в день) снижал средний плазматический клиренс дулоксетина примерно на 77%. Следует проявлять осторожность при назначении дулоксетина с ингибиторами CYP1A2 (например, некоторые хинолоновые производные) и использовать меньшие дозы дулоксетина.

Препараты, метаболизирующиеся CYP2D6. Дулоксетин — умеренный ингибитор CYP2D6. При приёме дулоксетина в дозе 60 мг 2 раза в день вместе с однократным приёмом дезипрамина®, субстрата CYP2D6, AUC дезипрамина® повышается в 3 раза. Одновременный приём дулоксетина (40 мг 2 раза в день) повышал стабильную часть AUC толтеродина (2 мг 2 раза в день) на 71%, но не оказывал влияния на фармакокинетику 5-гидроксил метаболита. Таким образом, следует проявлять осторожность при использовании дулоксетина с препаратами, которые в основном метаболизируются системой CYP2D6 и имеют узкий терапевтический индекс.

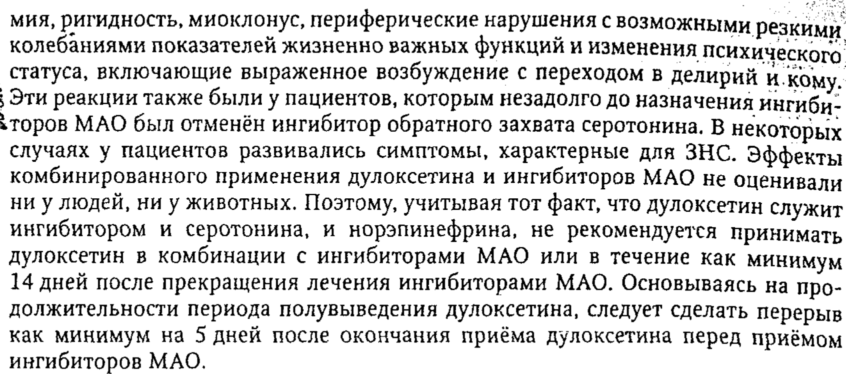
Ингибиторы CYP2D6. Так как CYP2D6 участвует в метаболизме дулоксетина, одновременное применение дулоксетина с потенциальными ингибиторами CYP2D6 может привести к повышению концентраций дулоксетина. Пароксетин (20 мг 1 раз в день) снижал средний клиренс дулоксетина примерно на 37%. При применении дулоксетина с ингибиторами CYP2D6 (например, SSRIs) следует соблюдать осторожность.

Препараты, влияющие на ЦНС. Следует проявлять осторожность при применении дулоксетина вместе с другими препаратами и средствами, влияющими на ЦНС, особенно с теми, которые имеют схожий механизм действия, включая алкоголь.

Препараты, в высокой степени связывающиеся с белками крови. Дулоксетин связывается с белками плазмы (>90%). Поэтому назначение дулоксетина пациенту, который принимает другой препарат, в высокой степени связывающийся с белками плазмы, может привести к повышению концентрации свободных фракций обоих препаратов.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ

Ингибиторы МАО. У пациентов, получающих ингибитор обратного захвата серотонина в комбинации с ингибиторами МАО, были отмечены случаи серьёзных реакций, иногда с летальным исходом, среди которых встречались гипертер-



мия, ригидность, миоклонус, периферические нарушения с возможными резкими колебаниями показателей жизненно важных функций и изменения психического статуса, включающие выраженное возбуждение с переходом в делирий и кому. Эти реакции также были у пациентов, которым незадолго до назначения ингибиторов МАО был отменён ингибитор обратного захвата серотонина. В некоторых случаях у пациентов развивались симптомы, характерные для ЗНС. Эффекты комбинированного применения дулоксетина и ингибиторов МАО не оценивали ни у людей, ни у животных. Поэтому, учитывая тот факт, что дулоксетин служит ингибитором и серотонина, и норэпинефрина, не рекомендуется принимать дулоксетин в комбинации с ингибиторами МАО или в течение как минимум 14 дней после прекращения лечения ингибиторами МАО. Основываясь на продолжительности периода полувыведения дулоксетина, следует сделать перерыв как минимум на 5 дней после окончания приёма дулоксетина перед приёмом ингибиторов МАО.

Обострение маниакального/гипоманиакального состояния: как и при применении аналогичных препаратов, оказывающих воздействие на ЦНС, дулоксетин следует с осторожностью применять у пациентов с маниакальными эпизодами в анамнезе.

Эпилептические припадки: как и при применении аналогичных препаратов, оказывающих воздействие на ЦНС, дулоксетин следует с осторожностью применять у пациентов с эпилептическими припадками в анамнезе.

Суицидальное поведение: депрессивные состояния сопровождаются высоким риском развития суицидального мышления и поведения. Вследствие этого пациенты с диагнозом депрессии, находящиеся на лечении дулоксетином, должны информировать врача о любых беспокоящих мыслях и чувствах.

Мидриаз: были случаи мидриаза при приёме дулоксетина, поэтому следует проявлять осторожность при назначении дулоксетина пациентам с повышенным внутриглазным давлением или у лиц с риском развития острой закрытоугольной глаукомы.

Нарушение функции печени или почек: у пациентов с тяжёлым нарушением функции почек (клиренс креатинина <30 мл/мин) или тяжёлой печёночной недостаточностью наблюдается повышение концентрации дулоксетина в плазме. Если у таких пациентов приём дулоксетина клинически обоснован, следует применять более низкие начальные дозы препарата.

Повышение АД: в единичных случаях отмечался подъём АД в период лечения дулоксетином. У пациентов с гипертонией и/или иными сердечно-сосудистыми заболеваниями рекомендовано проводить измерение АД.

Повышение показателей печёночных ферментов: были случаи функционального повышения уровня ферментов печени (особенно у пациентов с избыточным употреблением алкоголя), которые были преходящими и обратимыми. Рекомендовано с осторожностью применять дулоксетин у данной группы пациентов.

Вождение автомобиля и выполнение работ, требующих повышенного внимания

На фоне приёма дулоксетина могут быть седация и сонливость. В связи с этим пациентам, принимающим дулоксетин, следует проявлять осторожность при управлении опасными механическими средствами, в том числе автомобилем.

ТОРГОВЫЕ НАИМЕНОВАНИЯ, ФОРМЫ ВЫПУСКА И ПРОИЗВОДИТЕЛИ

Симбалта, капсулы 30 и 60 мг N. 7 и 14, «Лили С.А.» — Испания.

Залеплон (*Saleplonum*)

ХИМИЧЕСКОЕ НАЗВАНИЕ

4-Амино-1-бета-D-2',3'-дидеоксирибофуранозил-2-(1H)-пиримидон, или 2',3'-дидезоксицитидин.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА

Капсулы 5 и 10 мг.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ/ХИМИЧЕСКИЙ КЛАСС АТХ

Бензодиазепиноподобное средство (производное имидазопиридина).

КОД АТХ

N05CF03.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ КЛАСС АТХ

Снотворные и седативные средства.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

Снотворное средство пиразолопиримидинового ряда, по химической структуре отличается от бензодиазепинов и других снотворных лекарственных средств. Избирательно связывается с бензодиазепиновыми рецепторами I типа (Ω-1) рецепторного комплекса ГАМК-А, что приводит к открытию нейрональных ионоформных каналов для Cl^-, развитию гиперполяризации и усилению процессов торможения в ЦНС.

Существенно снижает латентное время засыпания, увеличивает продолжительность сна (в первой половине ночи), не вызывает изменений в соотношении различных фаз сна. В дозе 5–10 мг не вызывает толерантность при 2–4-недельном приёме. Оказывает также седативное, незначительно выраженное анксиолитическое, противосудорожное и центральное миорелаксирующее действие.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Жирорастворимое соединение. Абсорбция — 71%, T_{Cmax} — 1 ч. В результате пресистемного метаболизма абсолютная биодоступность 30%. Плазменная концентрация прямо пропорциональна дозе. Приём пищи увеличивает T_{Cmax} на 2 ч, не влияя на всасываемость препарата.

Объём распределения после внутривенного введения — 1,1–1,7 л/кг. Связь с белками — 60%. Проникает в грудное молоко.

Метаболизируется с участием альдегидоксидазы с образованием 5-оксозалеплона и с участием CYP3A4 с образованием дезетилзалеплона, который с помощью альдегидоксидазы превращается в 5-оксодезетилзалеплон. В дальнейшем продукты окисления подвергаются конъюгации с глюкуроновой кислотой. Все метаболиты неактивны. При суточных дозах до 30 мг не кумулирует. $T_{1/2}$ — 1 ч.

Выводится в виде метаболитов с мочой (71%), из которых 57% в виде 5-оксозалеплона или его метаболитов, 9% — 5-оксодезетилзалеплона или его метаболитов, оставшаяся часть — в виде менее значимых метаболитов; с каловыми массами (17%) в виде метаболитов, среди которых преобладает 5-оксозалеплон.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Тяжёлые формы нарушения сна (затруднение засыпания).

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Гиперчувствительность, тяжёлая печёночная недостаточность, синдром сонных апноэ, тяжёлая лёгочная недостаточность, тяжёлая миастения, беременность, период лактации, детский возраст (до 18 лет).

С осторожностью: хроническая лёгочная недостаточность, печёночная и/или почечная недостаточность, алкогольная или лекарственная зависимость (в том числе в анамнезе), депрессия.

РЕЖИМ ДОЗИРОВАНИЯ

Внутрь, непосредственно перед сном (или после того, как больной почувствует, что не может заснуть), через 2 ч после приёма пищи.

Продолжительность лечения — не более 2 нед.

Рекомендуемая доза для взрослых — 10 мг, у пожилых пациентов — 5 мг. Максимальная суточная доза — 10 мг.

При печёночной недостаточности лёгкой и средней степеней тяжести суточная доза — 5 мг.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ

Со стороны пищеварительной системы: боли в животе, тошнота, рвота, диарея.

Со стороны нервной системы: головная боль, слабость, повышенная сонливость, головокружение, антероградная амнезия (сопровождающаяся нарушением поведения), депрессия, парадоксальные и психотические реакции (чаще у больных пожилого возраста): беспокойство, повышенная возбудимость, агрессивность, парестезии, приступы ярости, кошмарные сновидения, галлюцинации, психоз, нарушения поведения; атаксия, тремор, повышенная раздражительность, нарушения восприятия, физическая зависимость с симптомами синдрома отмены даже в терапевтических дозах (появление исходных симптомов нарушения сна в более тяжёлой форме, изменение настроения, тревога, беспокойство); синдром отмены (головная боль, миалгия, повышенная раздражительность, спутанность сознания), в тяжёлых случаях — аутоагрессия, деперсонализация, снижение слуха, повышенная реакция на световые, звуковые и физические раздражители, эпилептические припадки. Психическая зависимость.

Аллергические реакции — кожная сыпь, зуд.

ПЕРЕДОЗИРОВКА

Симптомы: угнетение ЦНС — сонливость, спутанность сознания, летаргия, в тяжёлых случаях — атаксия, мышечная гипотония, снижение АД, реже кома, в очень редких случаях — с летальным исходом.

Лечение: индукция рвоты, промывание желудка, активированный уголь, антидот — флумазенил. Мониторинг сердечной и дыхательной деятельности.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ

Приём этанола усиливает седативное действие.

Одновременный приём антидепрессантов, анестетиков, антипсихотических (нейролептиков), других снотворных, анксиолитических, седативных, противоэпилептических, антигистаминных лекарственных средств, наркотических анальгетиков усиливает седативное действие залеплона.

При одновременном применении с наркотическими анальгетиками возможно развитие эйфории, которая может привести к лекарственной зависимости.

Циметидин повышает концентрацию залеплона в плазме на 85%.

Селективные ингибиторы CYP3A4 (кетоконазол, эритромицин) повышают концентрацию залеплона в плазме и усиливают его седативный эффект; может потребоваться коррекция дозы залеплона.

Индукторы микросомального окисления (в том числе CYP3A4), такие, как рифампицин, карбамазепин, фенобарбитал, снижают эффективность залеплона на 25%.

Не влияет на фармакодинамику и кинетику дигоксина и варфарина.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ

Следует предупредить больного о кратковременности курса лечения и о возможности развития синдрома отмены по окончании лечения.

Препарат можно назначать больным пожилого возраста, в том числе старше 75 лет. Продолжительность лечения должна быть по возможности как можно короче и не должна превышать 2 нед. Продлить лечение можно лишь после тщательного клинического обследования больного.

Нарушение сна может быть результатом физического или психического заболевания. Если после кратковременного лечения сон не нормализуется или нарушение сна прогрессирует, следует пересмотреть диагноз.

В случае если больной просыпается вскоре после полуночи в результате короткого $T_{1/2}$ залеплона, может потребоваться назначение другого препарата с более длительным $T_{1/2}$. Следует предупреждать больных о необходимости применения не более 1 таблетки за ночь.

Приём препарата в течение нескольких недель может сопровождаться снижением снотворного эффекта.

Приём препарата может привести к развитию физической и психической зависимости, вероятность которой связана с приёмом больших доз препарата, длительным лечением, наличием алкогольной и лекарственной зависимости.

При сформировавшейся физической зависимости резкая отмена препарата приводит к развитию симптомов отмены: головная боль, миалгия, резко выраженное состояние тревоги, повышенная напряжённость и раздражительность, психомоторное возбуждение, спутанность сознания. В тяжёлых случаях возможны аутоагрессия, деперсонализация, снижение слуха, парестезии в конечностях, повышенная реакция на световые, звуковые и физические раздражители, галлюцинации и эпилептические припадки.

По прекращении лечения возможно развитие возвратной бессонницы или появление преходящих и более выраженных, чем в начале лечения, симптомов бессонницы (синдром отмены). При этом возможно развитие других сопутствующих симптомов, в том числе изменение настроения, тревога, нарушения сна или беспокойство.

Возможно развитие антероградной амнезии и нарушение психомоторных функций. Во избежание развития этих симптомов препарат следует принимать лишь в случае, когда у больного есть возможность беспрерывного сна по крайней мере в течение 4 ч после приёма препарата.

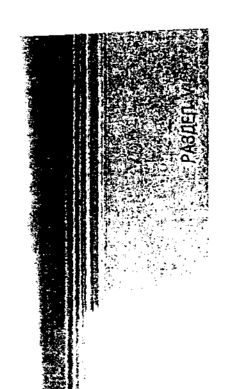
Лечение следует прекратить в случае появления повышенной возбудимости, раздражительности, агрессивности, нарушения восприятия, кошмарных сновидений, галлюцинаций, психотических реакций и особенно нарушений поведения. Дети и пожилые пациенты наиболее склонны к развитию таких симптомов.

Препарат не предназначен для лечения депрессии и/или состояния тревоги, так как может быть использован для реализации суицидальных намерений, часто сопровождающих депрессивные расстройства. При назначении залеплона больным с депрессией следует назначать минимальную дозу препарата во избежание сознательной передозировки.

Не рекомендуется назначать препарат больным с тяжёлой печёночной недостаточностью из-за опасности развития энцефалопатии.

При непереносимости лактозы следует учесть, что 5 мг залеплона содержит 67 мг лактозы, 10 мг — 134 мг.

Ввиду отсутствия данных о применении во время беременности применять залеплон во время беременности не рекомендуется. При назначении препарата женщинам детородного возраста врачу следует в каждом отдельном случае предупреждать пациенток о необходимости немедленного обращения к врачу в случае зачатия или при планировании беременности.



При применении препарата в III триместре беременности или применении больших доз препарата во время родов у новорождённого возможно развитие гипотермии, мышечной гипотонии, дыхательной недостаточности. У новорождённых, матери которых регулярно принимали бензодиазепины в последние недели беременности, возможно развитие физической зависимости и опасность развития симптомов синдрома отмены. Ввиду проникновения препарата в грудное молоко приём препарата в период лактации противопоказан.

В период лечения необходимо воздерживаться от вождения автотранспорта и занятий другими видами деятельности, требующими повышенной концентрации внимания и быстроты психомоторных реакций.

ТОРГОВЫЕ НАИМЕНОВАНИЯ, ФОРМЫ ВЫПУСКА И ПРОИЗВОДИТЕЛИ

Анданте, капсулы 5 и 10 мг N. 7 и N. 14, «Гедеон Рихтер» А.О. — Венгрия.

Зипрасидон (*Ziprasidonum*)

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА

- Капсулы 20, 40, 60, 80 мг.
- Лиофилизат для приготовления раствора для внутримышечного введения 30 мг.

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА

Психолептики/Антипсихотические препараты (нейролептики)/ Производные индола.

КОД АТХ

N05AE04.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

Зипрасидон — мощный антагонист 5-HT_{2C}-, 5-HT_{1D}-, 5-HT_{1A}-рецепторов, ингибирует обратный захват норадреналина и серотонина в нейронах, что связывают с антидепрессивной активностью. Блокада 5-HT_{1A}-рецепторов обусловливает анксиолитический эффект зипрасидона. Зипрасидон обладает умеренным сродством к гистаминовым H_1-рецепторам и α_1-адренорецепторам. Антагонизм к этим рецепторам связывают соответственно с сонливостью и ортостатической гипотензией.

Зипрасидон практически не взаимодействует с мускариновыми M_1-рецепторами, проявление антагонизма к которым связывают с ухудшением памяти.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

При применении зипрасидона внутрь во время еды T_{Cmax} — 6–8 ч, при внутримышечном введении — 1 ч. Фармакокинетика линейная при приёме доз от 40 до 80 мг 2 раза в сутки после еды. Абсолютная биодоступность после приёма внутрь 20 мг после еды — 60%, при внутримышечном введении — 100%. При приёме натощак всасывание снижается на 50%. Приём препарата 2 раза в сутки приводит к достижению равновесного состояния в течение трёх дней. Продолжительность удерживания равновесного состояния зависит от дозы. Связь с белками — 99%. Клиренс при внутривенном введении — 7,5 мл/(мин×кг), объём распределения — 1,5 л/кг.

Метаболизируется с образованием 4 основных метаболитов: бензизотиазолпиперазин сульфоксида, бензизотиазолпиперазин сульфона, зипрасидона сульфоксида и S-метилдигидрозипразидона. CYP3A4 катализирует окислительное превращение зипрасидона.

Зипрасидон, S-метилдигидрозипразидон и зипрасидона сульфоксид обладают сходными свойствами, которые могут обусловить удлинение интервала *Q–T*.

S-метилдигидрозипрасидон выводится главным образом с калом, а также подвергается дальнейшему метаболизму с участием CYP3A4. Зипрасидон сульфоксид выводится почками, также метаболизируется с участием CYP3A4.

Конечный $T_{1/2}$ — 6,6 ч. Примерно 20% дозы выводится с мочой и примерно 66% — с калом; в неизменённом виде с мочой и калом выводится менее 1 и 4% соответственно. Доля неизменённого зипрасидона от общей концентрации препарата и его метаболитов в сыворотке составляет около 44%.

Назначение кетоконазола в дозе 400 мг/сут (ингибитора CYP3A4) приводит к увеличению концентрации зипрасидона в сыворотке крови на 40%, S-метилдигидрозипразидона — на 55%. Дополнительного удлинения интервала *Q–T* не отмечено.

У больных с лёгким и умеренным нарушением функции печени (класс А и В по Чайлду–Пью) на фоне цирроза печени сывороточные концентрации зипрасидона после приёма внутрь увеличиваются на 30%, а конечный $T_{1/2}$ — на 2 ч.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Профилактика и лечение шизофрении и других психических расстройств. *Препарат эффективен в терапии продуктивных и негативных симптомов, а также* аффективных расстройств при шизофрении, купирование психомоторного возбуждения у больных шизофренией (в/м).

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- Удлинение интервала *Q–T* (в том числе врождённый синдром удлинённого интервала *Q–T*).
- Недавно перенесённый острый инфаркт миокарда.
- Декомпенсированная сердечная недостаточность.
- Аритмии, требующие приёма антиаритмических средств IA и III класса.
- Беременность.
- Лактация (грудное вскармливание).
- Повышенная чувствительность к зипрасидону или любому неактивному компоненту препарата.
- Возраст до 18 лет.

С осторожностью: пожилой возраст (старше 65 лет), тяжёлая печёночная недостаточность (опыт применения отсутствует); почечная недостаточность, судороги в анамнезе, брадикардия, нарушение электролитного баланса, применение с другими лекарственными средствами, удлиняющими интервал *Q–T*.

РЕЖИМ ДОЗИРОВАНИЯ

Внутрь, во время еды. Рекомендуемая доза — 40 мг 2 раза в сутки. В последующем дозу подбирают с учётом клинического состояния, увеличивая до максимальной суточной дозы 160 мг (80 мг 2 раза в сутки). При необходимости суточная доза может быть повышена до максимальной в течение 3 дней.

Купирование психомоторного возбуждения: внутримышечно, по 10 мг (каждые 2 ч) и 20 мг (каждые 4 ч); максимальная суточная доза 40 мг. Эффективность при внутримышечном введении более 3 дней не изучена.

Коррекции дозы у пожилых людей (65 лет и старше), при почечной недостаточности, у курящих больных не требуется.

У больных с лёгкой или умеренно выраженной печёночной недостаточностью дозу препарата снижают.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ

Нежелательные явления, отмеченные в ходе клинических испытаний, встречавшиеся менее чем у 1% пациентов, принимавших зипрасидон.

Со стороны ЦНС и периферической нервной системы: астения, головная боль, экстрапирамидный синдром, бессонница или сонливость, тремор, нечёткость зрения, психомоторное возбуждение, акатизия, головокружение, дистонические реакции. Крайне редко появлялись судороги (менее чем у 1% больных, получавших зипрасидон). Выраженность экстрапирамидных симптомов при применении зипрасидона значительно ниже ($p<0{,}05$), чем при применении галоперидола или рисперидона. Сопоставимые изменения наблюдали при применении шкалы оценки акатизии (*Simpson Angus and Barnes akathisia scales*). Кроме того, при лечении галоперидолом и рисперидоном была выше частота акатизии и применения антихолинергических средств, чем при лечении зипрасидоном. При длительном применении зипрасидона, как и других антипсихотических средств, существует риск развития дискинезий. При появлении признаков дискинезии целесообразно снизить дозу зипрасидона или отменить его.

ЗНС: в клинических исследованиях случаев ЗНС у пациентов, получавших зипрасидон, не зарегистрировано.

Со стороны пищеварительной системы: запоры, сухость во рту, диспепсия, повышенное слюноотделение, тошнота, рвота.

Прочие: на фоне поддерживающей терапии зипрасидоном иногда наблюдалось повышение уровня пролактина (в большинстве случаев нормализовался без прекращения лечения), артериальной гипертензии. Сообщалось о повышении массы тела у 0,4% пациентов (в среднем на 0,5 кг).

Нежелательные явления, отмечавшиеся в постмаркетинговых испытаниях зипрасидона: постуральная гипотензия, тахикардия, бессонница, кожная сыпь.

Местные реакции: боль в месте внутримышечного введения.

ПЕРЕДОЗИРОВКА

Симптомы: при приёме препарата внутрь в максимальной подтверждённой дозе (3240 мг) у одного больного проявилось седативное действие препарата, замедление речи и преходящее повышение АД (200/95 мм рт.ст.).

Лечение: специфического антидота нет. При острой передозировке следует обеспечить проходимость дыхательных путей и адекватную вентиляцию и оксигенацию лёгких. Возможно промывание желудка (после интубации, если больной находится без сознания) и введение активированного угля в сочетании со слабительными лекарственными средствами. Возможные судороги или дистоническая реакция мышц головы и шеи могут создать угрозу аспирации при индуцированной рвоте. Необходим контроль функций кровеносной системы, включая непрерывную регистрацию ЭКГ с целью выявления возможных аритмий. Гемодиализ малоэффективен.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ

При совместном применении зипрасидона и лекарственных средств, вызывающих удлинение интервала *Q–T* (включая антиаримические препараты IA и III класса), повышается риск развития удлинения интервала *Q–T* и пароксизмальной желудочковой тахикардии (эта комбинация противопоказана).

При совместном применении зипрасидона с лекарственными средствами, оказывающими угнетающее действие на ЦНС, возможно взаимное усиление этого действия (такая комбинация требует осторожности).

Зипрасидон не оказывает ингибирующего влияния на изоферменты системы цитохрома P450 1A2, 2C9 или 2C19. Концентрации зипрасидона, вызывающие ингибирование CYP2D6 и CYP3A4 *in vitro* по крайней мере в 1000 раз превышали концентрацию препарата, которая могла бы ожидаться *in vivo*. Это указывает на отсутствие вероятности клинически значимого взаимодействия между зипрасидо-

Зипрасидон не оказывал опосредованного через CYP2D6 влияния на метаболизм декстрометорфана и его основного метаболита декстрофана.

Зипрасидон при совместном применении с пероральными гормональными контрацептивами не вызывал значимых изменений фармакокинетики эстрогена, или этинилэстрадиола (являющегося субстратом CYP3A4), или прогестероносодержащих компонентов.

Зипрасидон не влияет на фармакокинетику лития при совместном применении.

Зипрасидон в значительной степени связывается с белками плазмы крови. В исследованиях *in vitro* варфарин и пропранолол (лекарственные средства с высокой степенью связывания с белками) не оказывали влияния на связывание зипрасидона белками плазмы, и зипрасидон не влиял на связывание этих препаратов с белками плазмы. Таким образом, возможность взаимодействия лекарственных средств с зипрасидоном вследствие вытеснения из связи с белками плазмы представляется маловероятной.

Зипрасидон метаболизируется альдегидоксидазой и в меньшей степени CYP3A4. Клинически значимые ингибиторы или индукторы альдегидоксидазы неизвестны. Совместное применение с кетоконазолом (400 мг/сут) как с потенциальным ингибитором CYP3A4 приводило к увеличению приблизительно на 35% AUC и C_{max} зипрасидона, что вряд ли имеет клиническое значение.

Совместное применение с карбамазепином (200 мг 2 раза в сутки) как индуктора CYP3A4 приводило, в свою очередь, к уменьшению AUC и C_{max} зипрасидона на 36%, что вряд ли имеет клиническое значение.

При сочетанном применении циметидин, неспецифический ингибитор изоферментов, не оказывал значительного влияния на фармакокинетику зипрасидона.

Одновременное применение антацидов, содержащих алюминий и магний, не влияло на фармакокинетику зипрасидона.

В ходе клинических исследований не установлено клинически значимого влияния одновременного применения пропранолола и лоразепама на фармакокинетические показатели и концентрацию зипрасидона в сыворотке крови.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ

Зипрасидон вызывает небольшое или умеренное удлинение интервала *Q–T*. Если величина интервала *Q–T* превышает 500 мс, рекомендуется прекратить лечение.

При появлении признаков дискинезии целесообразно снизить дозу зипрасидона или отменить его.

В клинических исследованиях случаев злокачественного ЗНС у больных, получавших зипрасидон, не зарегистрировано.

Во время лечения зипрасидоном следует избегать приёма этанола.

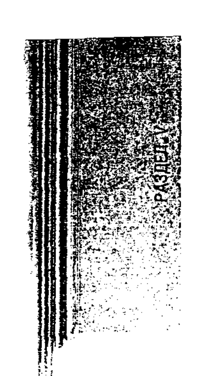
Женщинам репродуктивного возраста в период лечения следует использовать надёжные методы контрацепции. При лечении зипрасидоном необходимо прекратить грудное вскармливание.

Эффективность и безопасность зипрасидона для внутримышечного введения у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями не установлена: после внутримышечного введения могут быть головокружение, повышение АД и ортостатическая гипотензия.

В период лечения следует соблюдать осторожность при выполнении работ, требующих повышенной концентрации внимания и быстроты психомоторной реакции.

ТОРГОВЫЕ НАИМЕНОВАНИЯ, ФОРМЫ ВЫПУСКА И ПРОИЗВОДИТЕЛИ

Зелдокс, капсулы 20, 40, 60, 80 мг N. 20, N. 30, N. 100, N. 14, N. 56; лиофилизат для приготовления раствора для внутримышечного введения 30 мг/флакон N. 5, «Пфайзер» ГмбХ – Германия.



Кветиапин (*Guetiapinum*)

ХИМИЧЕСКОЕ НАЗВАНИЕ

Бис[2-(2-[4-(дибензо[b,f] [1,4]-тиапин-11-ил)пиперазин-1-ил] этокси) этанол] фумарат.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА

Таблетки, покрытые оболочкой, 25, 100, 200 мг.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Фармакотерапевтическая группа

Психолептики/Антипсихотические препараты (нейролептики).

КОД АТХ

N05AH04.

ФАРМАКОДИНАМИКА

Механизм действия

Кветиапин — атипичный антипсихотический препарат, который проявляет более высокое сродство к рецепторам серотонина 2 подтипа, чем к рецепторам дофамина D_1 и D_2 головного мозга. Кветиапин также обладает более высоким сродством к гистаминовым и α_1-адренорецепторам и меньшим по отношению к α_2-адренорецепторам. Не обнаружено заметного сродства кветиапина к холинергическим мускариновым и бензодиазепиновым рецепторам.

Фармакодинамические эффекты

Результаты изучения экстрапирамидных симптомов у животных выявили, что кветиапин вызывает слабую каталепсию в дозе, эффективно блокирующей дофаминовые D_2-рецепторы.

Клиническая эффективность

В ходе клинических исследований (с применением кветиапина в дозе 75–750 мг/сут) не выявлено различий между применением кветиапина и плацебо по частоте возникновения случаев экстрапирамидной симптоматики и по сопутствующему использованию антихолинергических препаратов. Кветиапин не вызывает длительного повышения концентрации пролактина в плазме крови. В исследованиях с фиксированной дозой не выявлено различий в уровне пролактина при использовании кветиапина или плацебо.

Воздействие кветиапина на рецепторы серотонина 2 подтипа и D_2 продолжается до 12 ч после приёма препарата.

Фармакокинетика

При пероральном применении кветиапин хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта и активно метаболизируется в печени. Основные метаболиты, находящиеся в плазме, не обладают выраженной фармакологической активностью.

Приём пищи существенно не влияет на биодоступность кветиапина. Период полувыведения составляет около 7 ч. Приблизительно 83% кветиапина связывается с белками плазмы.

Фармакокинетика кветиапина линейная, различий фармакокинетических показателей у мужчин и женщин нет.

Средний клиренс кветиапина у пожилых пациентов на 30–50% меньше, чем у пациентов в возрасте от 18 до 65 лет.

Средний плазменный клиренс кветиапина меньше приблизительно на 25% у пациентов с тяжёлой почечной недостаточностью (клиренс креатинина менее 30 мл/(мин×1,73 м²) и у пациентов с поражением печени (стабилизированный алкогольный цирроз), но индивидуальные показатели клиренса находятся в пределах, соответствующих здоровым людям.

Приблизительно 73% кветиапина выводится с мочой и 21% с калом. Менее 5% кветиапина не подвергается метаболизму и выводится в неизменном виде почками или с калом.

Установлено, что CYP3A4 — ключевой фермент метаболизма кветиапина, опосредованного цитохромом P450.

В исследовании фармакокинетики кветиапина в различных дозах при назначении кветиапина до приёма кетоконазола или одновременно с кетоконазолом приводило к увеличению в среднем максимальной концентрации (C_{max}) и площади под кривой «концентрация–время» (AUC) кветиапина на 235 и 522% соответственно, а также к уменьшению клиренса кветиапина в среднем на 84%. Период полувыведения кветиапина увеличивался, но среднее время достижения максимальной концентрации (t_{max}) не изменялось.

Кветиапин и некоторые его метаболиты обладают слабой ингибирующей активностью по отношению к ферментам цитохрома P450 1A2, 2C9, 2C19, 2D6 и 3A4, но только при концентрации, в 10–50 раз превышающей концентрации, наблюдаемые при обычно используемой эффективной дозировке 300–450 мг/сут.

Основываясь на результатах *in vitro*, не следует ожидать, что одновременное назначение кветиапина с другими препаратами приведёт к клинически выраженному ингибированию цитохром P450 опосредованного метаболизма других лекарственных средств.

ПОКАЗАНИЯ

- Для лечения острых и хронических психозов, включая шизофрению.
- *Для лечения маниакальных эпизодов в структуре биполярного расстройства.*

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Повышенная чувствительность к любому из компонентов препарата.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ЛАКТАЦИЯ

Безопасность и эффективность кветиапина у беременных не установлены. Поэтому во время беременности кветиапин можно применять, только если ожидаемая польза оправдывает потенциальный риск.

Степень экскреции кветиапина с женским молоком неизвестна. Женщинам необходимо рекомендовать избегать грудного кормления во время приёма кветиапина.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

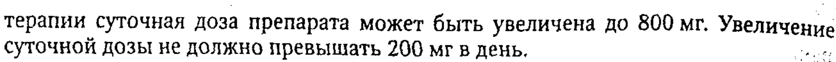
Кветиапин назначают 2 раза в сутки внутрь независимо от приёма пищи.

Взрослые. Лечение острых и хронических психозов, включая шизофрению.

Суточная доза для первых 4 дней терапии составляет: 1-й день — 50 мг, 2-й день — 100 мг, 3-й день — 200 мг, 4-й день — 300 мг. Начиная с 4-го дня дозу необходимо подбирать до эффективной дозировки обычно в пределах от 300 до 450 мг/сут. В зависимости от клинического эффекта и индивидуальной переносимости пациентом доза может варьировать в пределах от 150 до 750 мг/сут.

Легение маниакальных эпизодов в структуре биполярного расстройства. Кветиапин применяют в качестве монотерапии или в качестве адъювантной терапии для стабилизации настроения.

Суточная доза для первых четырёх дней терапии составляет: 1-й день — 100 мг, 2[illegible]ь — [illegible], 3-й [illegible] — 30[illegible] [illegible]-й де[illegible]00 м[illegible] льне[illegible] к 6-м[illegible]



терапии суточная доза препарата может быть увеличена до 800 мг. Увеличение суточной дозы не должно превышать 200 мг в день.

В зависимости от клинического эффекта и индивидуальной переносимости доза может варьировать в пределах от 200 до 800 мг/сут. Обычно эффективная доза составляет от 400 до 800 мг/сут.

Для лечения шизофрении максимальная рекомендованная суточная доза составляет 750 мг, для лечения маниакальных эпизодов в структуре биполярного расстройства максимальная рекомендованная суточная доза кветиапина составляет 800 мг/сут.

Пожилые. У пожилых пациентов начальная доза кветиапина составляет 25 мг/сут. Дозу следует увеличивать ежедневно на 25–50 мг до достижения эффективной дозы, которая, вероятно, будет меньше, чем у молодых пациентов.

Пациенты с почечной и печёночной недостаточностью. У пациентов с почечной или печёночной недостаточностью рекомендуется начинать терапию кветиапином с 25 мг/сут. Рекомендуется увеличивать дозу ежедневно на 25–50 мг до достижения эффективной дозы.

Дети и подростки. Безопасность и эффективность кветиапина у детей и подростков не исследована.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ

Отмечены следующие наиболее часто встречающиеся неблагоприятные реакции, связанные с приёмом препарата: сонливость (17,5%), головокружение (10%), запор (9%), диспепсия (6%), ортостатическая гипотензия и тахикардия (7%), сухость во рту (7%), повышение активности печёночных ферментов в сыворотке крови (6%) (включая повышение концентрации холестерина и триглицеридов).

Приём кветиапина может сопровождаться развитием умеренной астении, ринита и диспепсии, увеличением массы тела (преимущественно в первые недели лечения). Кветиапин может вызвать ортостатическую гипотензию (сопровождающуюся головокружением), тахикардию и у некоторых пациентов обмороки; эти побочные реакции в основном встречаются в начальный период подбора дозы (см. «Особые указания»).

У больных, принимавших кветиапин, были отмечены очень редкие случаи приапизма и возникновения судорог.

В редких случаях отмечался ЗНС (гипертермия, нарушение сознания, мышечная ригидность, вегетососудистые нарушения, увеличение концентрации креатинфосфокиназы), наблюдалась лейкопения и/или нейтропения. Не было случаев тяжёлой нейтропении или агранулоцитоза у пациентов, принимавших кветиапин. При использовании кветиапина в обычной практике лейкопения и/или нейтропения купировалась после отмены препарата. Возможные факторы риска развития лейкопении и/или нейтропении включают в себя снижение числа лейкоцитов до начала терапии или имеющиеся в анамнезе указания на лейкопению и/или нейтропению, вызванную приёмом лекарств. Редко отмечали случаи эозинофилии, развитие периферических отёков, аллергические реакции, включая ангионевротический отёк.

Были сообщения о случаях асимптоматического увеличения активности сывороточных трансфераз (аланиновой и аспарагиновой АЛТ и АСТ соответственно) или активности γ-глютамилтрансферазы у пациентов, принимавших кветиапин. На фоне лечения кветиапином эти изменения, как правило, были обратимы.

Во время лечения кветиапином может быть незначительное повышение концентрации холестерина и сывороточных триглицеридов.

Терапия кветиапином связана с небольшим дозозависимым снижением уровня гормонов щитовидной железы, в частности общего T_4 и свободного T_4. Максимальное снижение общего и свободного T_4 зарегистрировано на 2-й и

4-й нед терапии кветиапином, без дальнейшего снижения концентрации гормонов при длительном лечении. В дальнейшем не было признаков клинически значимых изменений в концентрации тиреотропного гормона.

Практически во всех случаях концентрация общего и свободного T_4 возвращалась к исходному значению после прекращения терапии кветиапином независимо от длительности лечения. Кветиапин может вызвать удлинение интервала *Q–T*, взаимосвязи применения кветиапина с постоянным увеличением интервала *Q–T* не выявлено (см. «Особые указания»). Также были сообщения о следующих часто встречающихся (1÷100) побочных явлениях: повышение АД, сердцебиение, дизартрия, фарингит, кашель, анорексия, повышенное потоотделение. Причинно-следственная связь данных побочных явлений с приёмом кветиапина не установлена.

Поздняя дискинезия

При длительном применении кветиапина существует потенциальная возможность развития поздней дискинезии. При возникновении симптомов поздней дискинезии необходимо уменьшить дозу или прекратить дальнейшее лечение кветиапином. При резкой отмене высоких доз антипсихотических препаратов могут быть следующие острые реакции (синдром отмены): тошнота, рвота, редко бессонница.

Сообщалось о случаях обострения психотических симптомов и появлении непроизвольных двигательных расстройств (акатизия, дистония, дискинезия), в связи с чем отмену препарата рекомендуется проводить постепенно.

ПЕРЕДОЗИРОВКА

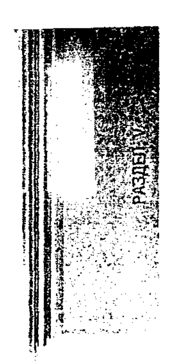
Данные о передозировке кветиапина ограничены. Описаны случаи приёма кветиапина в дозе, превышающей 20 г, без фатальных последствий и с полным восстановлением, однако есть сообщения о крайне редких случаях передозировки кветиапина, приводивших к смерти или коме.

Симптомы: отмеченные симптомы в основном были следствием усиления известных фармакологических эффектов препарата, таких, как сонливость и чрезмерная седация, тахикардия и снижение АД.

Лечение: нет специфических антидотов к кветиапину. В случаях серьёзной интоксикации необходимо рассмотреть возможность симптоматической терапии и рекомендуется проводить мероприятия, направленные на поддержание функции дыхания, сердечно-сосудистой системы, обеспечение адекватной оксигенации и вентиляции. Внимательный медицинский контроль и наблюдение необходимо продолжить до полного выздоровления пациента.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ И ДРУГИЕ ФОРМЫ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

При одновременном назначении препаратов, обладающих сильным ингибирующим действием на CYP3A4 (таких, как противогрибковые средства группы азолов и макролидные антибиотики), концентрация кветиапина в плазме может повышаться. В таких случаях следует применять более низкие дозы кветиапина. Особенное внимание необходимо уделить пожилым и ослабленным пациентам. Необходимо индивидуально оценивать соотношение риска и пользы для каждого пациента. Одновременное назначение кветиапина с препаратами, индуцирующими ферментную систему печени, такими, как карбамазепин, возможно снижение концентрации препарата в плазме, что может потребовать увеличения дозы кветиапина, в зависимости от клинического эффекта. В исследовании фармакокинетики кветиапина в различной дозировке, при назначении его до или одновременно с карбамазепином (индуктором печёночных ферментов), подобное одновременное назначение приводило к значительному увеличению клиренса кветиапина. Такое увеличение клиренса кветиапина уменьшало AUC в среднем на 13% по сравнению с применением кветиапина без карбамазепина. При одновременном назначении



кветиапина и фенитоина (или других индукторов печёночных ферментов, таких, как барбитураты, рифампицин) может потребоваться увеличение дозы кветиапина. Также может потребоваться уменьшение дозы кветиапина при отмене фенитоина или карбамазепина или другого индуктора ферментной системы печени или замене на препарат, не индуцирующий микросомальные ферменты печени (например, вальпроат натрия).

Фармакокинетика препаратов лития не изменяется при одновременном назначении кветиапина.

Фармакокинетика кветиапина существенно не изменяется при одновременном назначении с антипсихотическими препаратами рисперидоном или галоперидолом. Однако одновременный приём кветиапина и тиоридазина приводил к повышению клиренса кветиапина.

CYP3A4 служит ключевым ферментом, принимающим участие в цитохром P450-опосредованном метаболизме кветиапина. Фармакокинетика кветиапина существенно не изменяется при одновременном применении циметидина (ингибитор P450).

Фармакокинетика кветиапина существенно не изменялась при одновременном назначении антидепрессанта имипрамина (CYP2D6 ингибитор) или флуоксетина (CYP3A4 и CYP2D6 ингибитор). Однако рекомендуется соблюдать осторожность при одновременном применении кветиапина и системном применении сильных ингибиторов CYP3A4 (таких, как противогрибковые средства группы азолов и макролидные антибиотики).

Лекарственные средства, угнетающие ЦНС, и этанол повышают риск развития побочных эффектов.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ

Кветиапин может вызвать ортостатическую гипотензию, особенно в начальный период подбора дозы (у пожилых пациентов наблюдается чаще, чем у молодых).

Не выявлено взаимосвязи между приёмом кветиапина и увеличением интервала *Q–T*. Однако при назначении кветиапина одновременно с препаратами, удлиняющими интервал *Q–T*, необходимо соблюдать осторожность, особенно у лиц пожилого возраста.

Принимая во внимание, что кветиапин главным образом влияет на ЦНС, его необходимо использовать с осторожностью в комбинации с другими препаратами, обладающими угнетающим действием на ЦНС, или алкоголем.

Судорожные припадки. Не выявлено различий в частоте развития судорог у пациентов, принимающих кветиапин или плацебо. Однако, так же как и при терапии другими антипсихотическими препаратами, рекомендуется соблюдать осторожность при лечении пациентов с наличием судорожных приступов в анамнезе.

Злокачественный нейролептический синдром может быть связан проводимым антипсихотическим лечением. В таких случаях кветиапин необходимо отменить и провести соответствующее лечение.

Острые реакции, связанные с отменой препарата. При резкой отмене высоких доз кветиапина сообщалось о случаях обострения психотических симптомов и появлении непроизвольных двигательных расстройств (акатизия, дистония, дискинезия), в связи с чем отмену препарата рекомендуется проводить постепенно.

С осторожностью: у пациентов с кардиоваскулярными и цереброваскулярными заболеваниями или другими состояниями, предрасполагающими к артериальной гипотензии, пожилой возраст, печёночная недостаточность, судорожные припадки в анамнезе.

ВЛИЯНИЕ НА СПОСОБНОСТЬ УПРАВЛЯТЬ АВТОМОБИЛЕМ И ИНЫМИ МЕХАНИЗМАМИ

Кветиапин может вызывать сонливость, поэтому в период лечения пациентам не [illegible]ендуют [illegible] работ[illegible] механ[illegible]ми, [illegible]тавля[illegible] [illegible]ии о[illegible] [illegible]ть. [illegible]

числе не рекомендуется управление транспортными средствами, а также приём алкоголя.

ТОРГОВОЕ НАИМЕНОВАНИЕ, ФОРМА ВЫПУСКА И ПРОИЗВОДИТЕЛЬ

Сероквель, таблетки, покрытые оболочкой, 25 мг N. 60; 100 мг N. 60; 200 мг N. 60, «АстраЗенека» ЮК Лтд — Великобритания.

Мемантин (*Memantinum*)

ХИМИЧЕСКОЕ НАЗВАНИЕ

3,5-диметил-трицикло[3.3.1.13,7] декан-1-амин.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА

- Таблетки, покрытые оболочкой, 10 мг.
- Капли для приёма внутрь 10 мг/мл 100 мл (флаконы с крышкой-пипеткой).

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА

Прочие препараты для лечения деменции.

КОД АТХ

N06DX01.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Фармакодинамика

Производное адамантана по химической структуре и фармакологическим свойствам близко к амантадину. Будучи неконкурентным антагонистом N-метил-D-аспартат (NMDA)-рецепторов, оказывает модулирующее действие на глутаматергическую систему. Регулирует ионный транспорт, блокирует кальциевые каналы, нормализует мембранный потенциал, улучшает процесс передачи нервного импульса, улучшает когнитивные процессы, память и способность к обучению, повышает повседневную активность, влияя на скованность (ригидность и брадикинезию).

Фармакокинетика

После приёма внутрь полностью всасывается. Достижение C_{max} — 2–6 ч. При нормальной функции почек кумуляции препарата не отмечено. Выведение протекает двухфазно. Период полувыведения составляет в первой фазе 4–9 ч, во второй фазе — 40–65 ч. Выводится почками.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Деменция альцгеймеровского типа, сосудистая деменция, смешанная деменция всех степеней тяжести.

Снижение памяти, способности к концентрации и способности к обучению.

Церебральный и спинальный спастический синдром, в том числе вследствие ЧМТ, рассеянного склероза, инсульта.

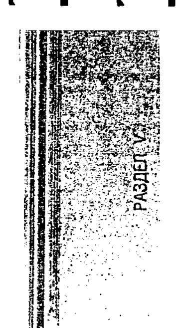
ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Индивидуальная повышенная чувствительность к препарату, выраженные нарушения функции почек, беременность, грудное вскармливание.

С осторожностью назначают больным тиреотоксикозом, эпилепсией.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

Внутрь, во время еды. Режим дозирования устанавливают индивидуально. Начинать лечение рекомендуется с назначения минимально эффективных доз.



Взрослым при деменции назначают в течение 1-й нед терапии в дозе 5 мг/сут, в течение 2-й нед — в дозе 10 мг/сут, в течение 3-й нед — в дозе 15–20 мг/сут. При необходимости возможно дальнейшее еженедельное повышение дозы на 10 мг до достижения суточной дозы 30 мг.

При спастическом синдроме, обусловленном патологией со стороны ЦНС, назначают в течение 1-й нед лечения в суточной дозе 10 мг, в течение 2-й нед — в дозе до 10 мг/сут, в течение 3-й нед — 20–30 мг. При необходимости возможно дальнейшее повышение дозы на 10 мг еженедельно до достижения суточной дозы 60 мг.

Ориентировочное значение поддерживающей дозы — 10–20 мг/сут. Суточную дозу равномерно делят на несколько приёмов в течение дня. Последнюю дозу рекомендуют принимать до ужина.

Детям (после 1-го года) — 500 мкг/(кг×сут).

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ

Головокружение, чувство усталости, беспокойство, повышенная возбудимость, тошнота, ощущение «тяжести» в голове.

ПЕРЕДОЗИРОВКА

Симптомы: усиление выраженности побочных действий.

Лечение: промывание желудка, приём активированного угля, симптоматическая терапия.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

При одновременном применении с барбитуратами, нейролептиками, антихолинергическими средствами действие последних может усиливаться. При совместном применении может изменить (усилить или уменьшить) действие баклофена, поэтому дозы препаратов следует подбирать индивидуально.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ

Оптимальную дозировку достигают постепенно, увеличивая дозу каждую неделю.

ТОРГОВЫЕ НАИМЕНОВАНИЯ, ФОРМЫ ВЫПУСКА И ПРОИЗВОДИТЕЛИ

Акатинол Мемантин, раствор для приёма внутрь 10 мг/мл 100 мл; таблетки 10 мг, «Мерц Фарма» ГмбХ и Ко. КГаА — Германия.

Акатинол Мемантин♠ (*Akatinol Memantine*♠)

ТОРГОВОЕ НАЗВАНИЕ

Акатинол Мемантин♠.

МНН

Мемантин.

ПРЕДПРИЯТИЕ-ПРОИЗВОДИТЕЛЬ

«Мерц Фарма ГмбХ и Ко. КГаА» Германия, Франкфурт-на-Майне.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА

Таблетки, покрытые оболочкой.

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА

Миорелаксант центрального действия. Средство для лечения деменции. Код АТХ: N06DX01.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ

Деменция альцгеймеровского типа, сосудистая деменция, смешанная деменция всех степеней тяжести.

Снижение памяти, способности к концентрации и способности к обучению.

Церебральный и спинальный спастический синдром, в том числе вследствие черепно-мозговой травмы, рассеянного склероза, инсульта.

БЕЗОПАСНОСТЬ

Метаболизм акатинола мемантина* не связан с основными ферментами печени.

ПРЕИМУЩЕСТВА

Не вступает во взаимодействие с традиционно применяемыми лекарственными средствами.

Безопасен для больных деменцией с сопутствующими заболеваниями.

Сокращает время необходимого ухода за пациентом на 52 ч в месяц.

Единственный препарат с доказанной эффективностью применения при деменции тяжёлой степени тяжести.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

С осторожностью назначают больным тиреотоксикозом, эпилепсией. Отпускается по рецепту врача.

Милнаципран (*Milnacipranum*)

ХИМИЧЕСКОЕ НАЗВАНИЕ

(±) Цис-2-(аминометил)-N,N-диэтил-1-фенилциклопропанкарбоксамид.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА

Капсулы 25 и 50 мг.

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА

Психоаналептики/антидепрессанты/моноаминов обратного захвата ингибиторы неселективные.

КОД АТХ

N06AX17.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

Антидепрессант, селективный ингибитор обратного захвата норадреналина и серотонина. Не имеет сродства к М-холинорецепторам, α_1-адренорецепторам, гистаминовым H_1-рецепторам, а также допаминовым D_1- и D_2-рецепторам, бензодиазепиновым и опиоидным рецепторам.

Не обладает седативным эффектом, при этом физиологически улучшает сон и не влияет на познавательную функцию. Иксел* также не оказывает влияния на проводящую систему сердца и АД.

Фармакокинетика

Всасывание. После приёма внутрь милнаципран хорошо абсорбируется из пищеварительного тракта. Биодоступность составляет около 85% и не зависит от характера и режима питания. C_{max} в плазме крови достигается приблизительно через 2 ч после приёма.

Распределение. Равновесное состояние достигается через 2–3 дня регулярного приёма (C_{max} составляет 216 нг/мл). Связывание с белками плазмы составляет около 13% и не сопровождается насыщением.

Метаболизм. Биотрансформируется главным образом путём конъюгации с глюкуроновой кислотой. Метаболиты не обладают фармакологической активностью.

Выведение. $T_{1/2}$ составляет 8 ч. Выводится преимущественно почками (около 90%) в неизменённом виде. Полностью выводится из организма в течение 2–3 дней.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Депрессивные расстройства различной степени тяжести.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Абсолютные

- Детский и подростковый возраст до 15 лет.
- Одновременный приём неселективных и селективных ингибиторов МАО типа В, суматриптана.
- Повышенная чувствительность к препарату.

Относительные

- Обструкция мочевыводящих путей (главным образом при доброкачественной гиперплазии предстательной железы).
- Беременность.
- Лактация (грудное вскармливание).
- Одновременный приём с эпинефрином, норэпинефрином, клонидином и его производными.
- Одновременный приём неселективных и селективных ингибиторов МАО типа А, дигоксина.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И КОРМЛЕНИИ ГРУДЬЮ

Не рекомендуется назначать милнаципран при беременности и в период лактации.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

У пациентов с почечной недостаточностью (клиренс креатинина 50–10 мл/мин) рекомендуется снижение суточной дозы в зависимости от значений клиренса креатинина.

РЕЖИМ ДОЗИРОВАНИЯ

Препарат предназначен для приёма внутрь.

Средняя суточная доза составляет 100 мг; препарат следует принимать в 2 приёма утром и во второй половине дня, но не на ночь. В зависимости от выраженности симптомов доза может быть увеличена до 250 мг.

Препарат предпочтительно принимать во время еды.

Длительность терапии устанавливают индивидуально.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ

Со стороны ЦНС. Часто — чувство тревоги, головокружение; возможен тремор.

Со стороны пищеварительной системы. Возможны сухость во рту, тошнота, рвота, запоры; редко: умеренное повышение активности трансаминаз без клинических проявлений.

Прочие. Часто: усиление потоотделения, приливы, затруднённое мочеиспускание; возможно сердцебиение; редко: серотониновый синдром.

Побочные эффекты отмечаются редко, преимущественно в течение первых двух недель терапии, обычно самостоятельно купируются по мере регрессии симптомов депрессии и не требуют отмены препарата.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ

Противопоказано одновременное применение милнаципрана с неселективными ингибиторами МАО (ипрониазид), с селективными ингибиторами МАО типа В (селегилин), с суматриптаном ввиду риска развития серотонинового синдрома, артериальной гипертензии, спазма коронарных артерий (минимальный интервал после окончания лечения указанными препаратами и назначением милнаципрана 2 нед).

Не рекомендуется одновременное применение милнаципрана с эпинефрином и норэпинефрином из-за риска артериальной гипертензии и аритмии; с клонидином и родственными соединениями ввиду уменьшения их гипотензивного эффекта; с дигоксином (особенно при парентеральном введении) ввиду риска развития тахикардии и артериальной гипертензии; с селективными ингибиторами МАО типа А (моклобемид, толоксатон℗) ввиду риска развития серотонинового синдрома.

С осторожностью следует назначать милнаципран с эпинефрином и норэпинефрином (в случае проведения местной анестезии дозы не должны превышать 100 мкг за 10 мин или 300 мкг за 1 ч); с препаратами лития из-за риска развития серотонинового синдрома.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ

С особой осторожностью следует применять препарат при доброкачественной гиперплазии (аденоме) предстательной железы, с судорожными припадками в анамнезе, с артериальной гипертензией, кардиопатией (в связи с незначительным увеличением ЧСС).

Милнаципран можно назначать не ранее чем через 14 дней после отмены ингибиторов МАО. Кроме того, от момента отмены препарата милнаципрана до начала терапии ингибиторами МАО должно пройти не менее 7 дней.

Для уменьшения выраженности побочных эффектов рекомендуется постепенное повышение дозы препарата.

В период лечения милнаципраном не следует употреблять алкоголь.

Влияние на способность к вождению автотранспорта и управлению механизмами

В период применения препарата следует воздерживаться от занятий потенциально опасными видами деятельности, требующими повышенного внимания и быстрых психомоторных реакций.

ПЕРЕДОЗИРОВКА

Симптомы: при случайном увеличении дозы — тошнота, рвота, потливость, запоры. При приёме препарата в дозе, превышающей 800–1000 мг, — рвота, затруднение дыхания, тахикардия. После приёма в чрезмерно высокой дозе (1900–2800 мг милнаципрана) в сочетании с другими психотропными препаратами (чаще всего бензодиазепинами) к описанным выше симптомам добавляются сонливость, гиперкапния, нарушения сознания. Проявлений кардиотоксичности и летального исхода при передозировке милнаципрана не отмечено.

Лечение: промывание желудка с последующим проведением симптоматической терапии. Рекомендуется медицинское наблюдение за состоянием пациента не менее суток. Специфический антидот неизвестен.

ТОРГОВЫЕ НАИМЕНОВАНИЯ, ФОРМЫ ВЫПУСКА И ПРОИЗВОДИТЕЛИ

Иксел, капсулы 25 мг N. 28 и N. 56; 50 мг N. 28 и N. 56, «Пьер Фабр Мед. Пр.» — Франция.

Ноопепт* (*Noopeptum*)

ХИМИЧЕСКОЕ РАЦИОНАЛЬНОЕ НАЗВАНИЕ

Этиловый эфир N-фенилацетил-L-пролилглицина.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА

Таблетки 10 мг.

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА

Ноотропное средство.

КОД АТХ

N06BX.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

Препарат обладает ноотропным и нейропротективным свойствами. Улучшает способность к обучению, память, действуя на все фазы процессинга: начальную обработку информации, консолидацию, извлечение.

Нейропротективное (защитное) действие препарата проявляется в повышении устойчивости мозговой ткани к повреждающим воздействиям (травма, гипоксия, электросудорожное, токсическое) и ослаблении степени повреждения нейронов мозга.

Ноопепт* оказывает антиоксидантное действие, улучшает реологические свойства крови, обладая антиагрегационными, фибринолитическими, антикоагулянтными свойствами.

Ноотропный эффект препарата связан с образованием циклопролилглицина, аналогичного по структуре эндогенному циклическому дипептиду, обладающему антиамнестической активностью, а также с наличием холинопозитивного действия.

Ноопепт* способствует восстановлению памяти и других когнитивных функций, нарушенных в результате повреждающих воздействий: травма мозга, локальная и глобальная ишемия, пренатальные повреждения (алкоголь, гипоксия).

Терапевтическое действие препарата у больных с органическими расстройствами ЦНС проявляется начиная с 5–7 дней лечения. Вначале реализуются имеющиеся в спектре активности ноопепта* анксиолитический и лёгкий стимулирующий эффекты, проявляющиеся в уменьшении или исчезновении тревоги, повышенной раздражительности, аффективной лабильности, нарушений сна. После 14–20 дней терапии выявляется позитивное влияние препарата на когнитивные функции, параметры внимания и памяти.

Препарат обладает вегетонормализующим действием, способствует уменьшению головных болей, ортостатических нарушений, тахикардии. Он не кумулируется в организме, не вызывает лекарственной зависимости. При отмене препарата нет синдрома отмены.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Ноопепт*, абсорбируясь в желудочно-кишечном тракте, в неизменённом виде поступает в системный кровоток, проникает через гематоэнцефалический барьер, определяется в мозге в бóльших концентрациях, чем в крови. C_{max} — 15 мин. $T_{1/2}$ — 0,38 ч. Препарат частично сохраняется в неизменённом виде, частично метаболизируется с образованием фенилуксусной кислоты, фенилацетилпролина и циклопролилглицина. Обладает высокой относительной биодоступностью (99,7%).

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Нарушения памяти, внимания, других когнитивных функций и эмоционально-лабильные расстройства (в том числе у больных пожилого возраста):

- при последствиях ЧМТ;
- при посткоммоционном синдроме;

- ✧ при сосудистой мозговой недостаточности (энцефалопатиях различного генеза);
- ✧ при астенических расстройствах;
- ✧ при других состояниях с признаками снижения интеллектуальной продуктивности.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Беременность, период лактации. Возраст до 18 лет. Индивидуальная непереносимость препарата. Выраженные нарушения функции печени и почек.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

Ноопепт* принимают внутрь, после еды. Начальная доза 20 мг, в два приёма утром и днём. При недостаточной эффективности терапии и при хорошей переносимости препарата дозу препарата повышают до 30 мг (см. раздел «Особые указания»), распределённой по 10 мг на три приёма в течение дня. Не следует принимать препарат позднее 18:00. Длительность курсового лечения составляет 1,5–3,0 мес. Повторный курс лечения при необходимости можно провести через 1 мес.

ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ

Возможны аллергические реакции. У больных с артериальной гипертензией, в основном тяжёлой степени, на фоне приёма препарата может наблюдаться подъём АД.

ПЕРЕДОЗИРОВКА

Специфических проявлений передозировки не установлено.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ

Не установлено взаимодействие ноопепта* с алкоголем, снотворными и гипотензивными средствами и препаратами психостимулирующего действия.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ

При необходимости увеличения дозы препарата (до 30 мг/сут), при длительном применении, а также при одновременном применении с другими препаратами, появлении побочных реакций или ухудшении состояния следует обратиться к врачу.

ТОРГОВОЕ НАИМЕНОВАНИЕ, ФОРМА ВЫПУСКА И ПРОИЗВОДИТЕЛЬ

Ноопепт, таблетки по 10 мг N. 25, 30 и 50, ЗАО «Мастерклон», произведено ЗАО «Фармацевтическая фирма «ЛЕККО», Россия.

Окскарбазепин (*Oxcarbazepinum*)

ХИМИЧЕСКОЕ НАЗВАНИЕ

10,11-дигидро-10-оксо-5Н-дибенз[b,f] азепин-5-карбоксамид.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА

- Таблетки, покрытые оболочкой, 150, 300 и 600 мг.
- Суспензия для приёма внутрь 60 мг/мл 100 мл; 250 мл.

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА

Противоэпилептические препараты/Производные карбоксамида.

КОД АТХ

N03AF02.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

Противоэпилептическое средство, точный механизм действия и его активного метаболита 10-моногидроксипроизводного (МГП) неизвестен. Окскарбазепин и МГП блокируют потенциал-зависимые Na+-каналы, что приводит к стабилизации мембран перевозбуждённых нейронов, ингибированию возникновения серийных разрядов нейронов и снижению синаптического проведения импульсов. Повышенная проводимость K^+ и модуляция Ca^{2+}-каналов, активируемых высоким потенциалом мембраны, также участвуют в противоэпилептическом действии препарата.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Полностью всасывается после перорального приёма. Быстро метаболизируется с образованием фармакологически активного метаболита — МГП. Приём пищи не влияет на скорость и полноту всасывания. Связь с белками МГП — 40% (в основном с альбумином). В терапевтическом диапазоне доз степень связывания не зависит от концентрации препарата в сыворотке крови. Объём распределения МГП — 49 л.

C_{max} активного метаболита — 34 мкмоль/л, T_{Cmax} — 4,5 ч (3–13 ч) после однократного приёма в дозе 600 мг. В плазме крови определяется только 2% окскарбазепина, 70% МГП, а остальная часть — вторичные метаболиты, которые быстро выводятся из плазмы крови.

Css МГП в плазме крови достигаются на 2–3 сут при приёме окскарбазепина 2 раза в сутки.

Фармакокинетические параметры равновесного состояния линейны и дозозависимы в диапазоне суточных доз 300–2400 мг.

Окскарбазепин быстро метаболизируется до фармакологически активного метаболита МГП, который подвергается дальнейшему глюкуронированию. Около 4% дозы гидроксилируется с образованием неактивного метаболита — 10,11-дигидроксипроизводное. $T_{1/2}$ — 1,3–2,3 ч. $T_{1/2}$ МГП — 9,3±1,8 ч. Выводится преимущественно почками (95%) в виде метаболитов, 1% выводится в неизменённом виде. Около 80% выводимых метаболитов составляет МГП, из них 49% — глюкурониды и 27% — неизменённый МГП. 10,11-дигидроксипроизводное выводится в неизменённом виде (около 3%), конъюгаты окскарбазепина составляют 13%. Около 4% дозы выводится через кишечник.

Незначительно выраженная и умеренная печёночная недостаточность не влияет на фармакокинетические параметры окскарбазепина и МГП. Фармакокинетика при тяжёлой печёночной недостаточности не изучена.

Есть линейная зависимость почечного клиренса МГП от клиренса креатинина. При клиренсе креатинина менее 30 мл/мин после однократного приёма 300 мг окскарбазепина $T_{1/2}$ МГП увеличивается до 19 ч, AUC — в 2 раза.

После приёма однократной дозы 5–15 мг/кг массы тела, скорректированные по дозе, AUC для МГП на 30% ниже у детей в возрасте от 2 до 5 лет по сравнению с детьми от 6 до 12 лет. У детей с нормальной функцией почек почечный клиренс МГП выше, чем у взрослых, и $T_{1/2}$ уменьшается на 10–50% (до 5–9 ч) по сравнению со взрослыми.

После приёма однократной (300 мг) или многократной (600 мг/сут) дозы у пациентов в возрасте 60–82 лет C_{max} и AUC для МГП на 30–60% выше, что связано с возрастным уменьшением клиренса креатинина.

Не отмечено каких-либо различий в фармакокинетических параметрах в зависимости от пола.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Монотерапия (в качестве препарата первого выбора), а также в составе комбинированной терапии: простые и сложные парциальные эпилептические приступы

(с потерей или без потери сознания), в том числе со вторичной генерализацией; генерализованные тонико-клонические эпилептические приступы.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Гиперчувствительность, период лактации.

С осторожностью: гиперчувствительность к карбамазепину в анамнезе (в 25–30% могут развиваться перекрёстные аллергические реакции на окскарбазепин), беременность. Применение препарата у детей младше 2 лет не изучено.

РЕЖИМ ДОЗИРОВАНИЯ

Внутрь, независимо от приёма пищи, с небольшим количеством жидкости. Суспензию можно принимать в неразведённом виде прямо из шприца или разбавлять небольшим количеством воды.

В случае монотерапии или в комбинации с другими противоэпилептическими лекарственными средствами курс лечения начинают с клинически эффективной дозы, разделённой на 2 приёма. Доза может быть увеличена в зависимости от ответа на терапию. При замене другого противоэпилептического лекарственного средства на окскарбазепин в начале приёма окскарбазепина следует постепенно снижать дозу заменяемого препарата. При использовании окскарбазепина в качестве дополнительной терапии в составе комбинированной терапии может потребоваться снижение дозы сопутствующих противоэпилептических лекарственных средств и/или более медленное повышение дозы окскарбазепина.

Монотерапия: начальная доза для взрослых – 600 мг/сут [8–10 мг/(кг×сут)], разделённых на 2 приёма. Адекватный терапевтический ответ наблюдается в диапазоне доз 600–2400 мг в сутки. Доза может постепенно увеличиваться с недельными интервалами не более чем на 600 мг/сут до достижения желаемого терапевтического ответа. В стационарных условиях возможно быстрое повышение дозы до 2400 мг в сутки в течение 48 ч.

В составе комбинированной терапии: начальная доза для взрослых — 600 мг в сутки [8–10 мг/(кг×сут)], разделённых на 2 приёма. Адекватный терапевтический ответ наблюдается в диапазоне доз 600–2400 мг в сутки. При наличии клинических показаний доза может постепенно увеличиваться не более чем на 600 мг/сут с недельными интервалами до достижения желаемого терапевтического ответа. Существует ограниченный опыт применения суточных доз до 4200 мг.

Рекомендуемая начальная доза для детей старше 2 лет — 8–10 мг/(кг×сут), разделённая на 2 приёма как при монотерапии, так и в составе комбинированной терапии. В комбинации с другими противоэпилептическими лекарственными средствами адекватный терапевтический эффект наблюдается при поддерживающей дозе 30 мг/(кг×сут). Для достижения желаемого терапевтического ответа возможно постепенное повышение дозы на 10 мг/(кг×сут) в неделю до максимальной суточной дозы 46 мг/кг.

Не требуется коррекции режима дозирования у пациентов с незначительно выраженной и умеренной печёночной недостаточностью.

При почечной недостаточности (клиренс креатинина менее 30 мл/мин) рекомендуемая начальная доза — 300 мг/сут, которую медленно повышают до достижения желаемого терапевтического ответа.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ

Очень часто — более 10%, часто — 1–10%, иногда – 0,1–1,0%, редко — 0,01–0,1%, очень редко — менее 0,01%.

Наиболее часто: у взрослых — сонливость, головная боль, головокружение, диплопия, тошнота, рвота, чувство усталости (более чем у 10%), у детей (от 1 мес до 4 лет) — сонливость (11%), часто — атаксия, раздражительность, рвота, летаргия, чувство усталости, нистагм, тремор, снижение аппетита, гиперурикемия,

Со стороны нервной системы. Очень часто: головокружение, головная боль, сонливость; часто: астения, повышенная утомляемость, возбуждение, амнезия, ажитация, апатия, атаксия, нарушение концентрации внимания, дезориентация, депрессия, эмоциональная лабильность, нистагм, тремор.

Со стороны кровеносной системы. Очень редко: аритмия, АВ-блокада.

Со стороны пищеварительной системы. Очень часто: тошнота, рвота; часто: запор, абдоминальные боли, диарея; иногда: повышение активности «печёночных» трансаминаз и/или ЩФ, очень редко: панкреатит и/или повышение активности липазы и/или амилазы.

Со стороны органов кроветворения. Иногда: лейкопения, очень редко: тромбоцитопения, угнетение костномозгового кроветворения, агранулоцитоз, апластическая анемия, нейтропения, панцитопения.

Со стороны водно-электролитного обмена. Часто: бессимптомная гипонатриемия; очень редко: клинически проявляющаяся гипонатриемия (судороги, спутанность сознания, энцефалопатия, затуманивание зрения, тошнота, рвота).

Со стороны кожных покровов. Часто: угри, алопеция, сыпь; иногда: крапивница, очень редко: мультиформная эритема (в том числе синдром Стивенса–Джонсона), синдром Лайелла, системная красная волчанка.

Со стороны органов чувств. Очень часто: диплопия; часто: нечёткость зрительного восприятия, головокружение.

Аллергические реакции. Очень редко: полиорганные нарушения, в том числе с лихорадкой и сыпью: поражение кровеносной и лимфатической системы (эозинофилия, тромбоцитопения, лимфаденопатия, спленомегалия), мышц и суставов (миалгия, отёки в области суставов, артралгия), нервной системы (энцефалопатия), почек (протеинурия, интерстициальный нефрит, почечная недостаточность), лёгких (одышка, отёк лёгких, бронхоспазм, интерстициальное воспаление), изменение активности «печёночных» ферментов, ангионевротический отёк.

Прочие. Очень редко: клинически значимая гипонатриемия (Na^+ — более 125 ммоль/л), как правило, в течение первых 3 мес терапии (у некоторых пациентов — более чем через 1 год).

ПЕРЕДОЗИРОВКА

Симптомы: сонливость, головокружение, тошнота, рвота, гипокинезия, гипонатриемия, атаксия, нистагм.

Лечение: симптоматическое и поддерживающее. Промывание желудка и приём активированного угля для уменьшения абсорбции (в случае недавнего приёма препарата). Специфического антидота нет.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ

Окскарбазепин и МГП — ингибиторы цитохрома CYP2C19. Одновременное назначение высоких доз окскарбазепина и лекарственных средств, метаболизирующихся CYP2C19 (фенобарбитал, фенитоин), может привести к взаимодействию. Для некоторых пациентов может потребоваться снижение дозы лекарственных средств — субстратов CYP2C19. Окскарбазепин и МГП слабо или совсем не взаимодействуют с CYP1A2, CYP2A6, CYP2C9, CYP2D9, CYP2E1, CYP4A4 и CYP4C11.

Окскарбазепин и МГП — индукторы цитохромов CYP3A4 и CYP3A5, участвующих в метаболизме дигидропиридиновых производных блокаторов медленных кальциевых каналов, пероральных контрацептивов и противоэпилептических лекарственных средств (в том числе карбамазепина). Одновременное назначение окскарбазепина и субстратов CYP3A4 и CYP3A5 может снижать концентрацию последних в плазме крови.

In vitro МГП — слабый индуктор UDP-глюкуронилтрансферазы, и, следовательно, маловероятно, что *in vivo* способен влиять на метаболизм лекарственных

средств, выводящихся в виде конъюгатов (в том числе вальпроевая кислота и ламотриджин), однако может потребоваться увеличение доз одновременно применяемых лекарственных средств, метаболизирующихся системой CYP3A4 или UDP-глюкуронилтрансферазы. В случае необходимости отмены окскарбазепина дозы этих препаратов должны быть адекватно уменьшены.

In vivo концентрация фенитоина в плазме крови увеличивается до 40% при одновременном назначении дозы окскарбазепина 1200 мг/сут и выше, поэтому может потребоваться уменьшение дозы фенитоина. В то же время фенитоин может снижать концентрацию окскарбазепина на 29–35%.

Окскарбазепин повышает концентрацию фенобарбитала на 15% при одновременном их назначении. В свою очередь, фенобарбитал может снижать концентрацию окскарбазепина на 30–31%.

Окскарбазепин может снижать концентрацию карбамазепина на 22%; в то же время карбамазепин может снижать концентрацию окскарбазепина на 40%.

Вальпроевая кислота может снижать концентрацию окскарбазепина на 18%.

Одновременное назначение мощных индукторов P450 (в том числе карбамазепина, фенитоина и фенобарбитала) уменьшает концентрации МГП в плазме крови (на 29–40%). Не выявлено явлений аутоиндукции.

Уменьшает AUC этинилэстрадиола и левоноргестрела на 48–52 и 35–52% соответственно. Нет данных для других пероральных или имплантируемых контрацептивов. Тем не менее одновременное назначение окскарбазепина и гормональных контрацептивов может приводить к снижению эффективности последних.

Уменьшает AUC фелодипина на 28%, однако концентрация в плазме крови остаётся в пределах терапевтического диапазона.

Усиливает седативный эффект этанола.

Верапамил может уменьшать концентрацию МГП на 20% (клинически не значимо).

Циметидин, эритромицин не влияют на фармакокинетические параметры МГП. Не отмечено каких-либо взаимодействий с варфарином при однократном или курсовом приёме окскарбазепина.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ

Аллергические реакции могут развиваться у пациентов без гиперчувствительности к карбамазепину в анамнезе. В случае развития аллергических реакций препарат должен быть немедленно отменён.

Гипонатриемия (сывороточная концентрация Na^+ ниже 125 ммоль/л) обычно клинически не проявляется и не требует коррекции режима дозирования, наблюдается у 2,7% пациентов. Концентрация Na^+ нормализуется при отмене (уменьшении дозы) окскарбазепина или ограничении приёма жидкости. У пациентов с нарушениями функции почек, связанными с гипонатремией, или при одновременной терапии с диуретиками, лекарственными средствами, влияющими на секрецию антидиуретического гормона, следует определять концентрацию Na^+ в плазме крови до и через 2 нед после лечения окскарбазепином, а далее ежемесячно или по мере необходимости. При необходимости одновременного назначения салуретиков и других лекарственных средств, вызывающих гипонатриемию, следует придерживаться тех же рекомендаций. При появлении клинических симптомов гипонатриемии следует определить сывороточную концентрацию Na^+.

В период лечения необходимо осуществлять контроль массы тела у пациентов с хронической сердечной недостаточностью для своевременного выявления задержки жидкости. В случае задержки жидкости или прогрессирования симптомов ХСН следует определить сывороточную концентрацию Na^+. В случае гипонатриемии следует ограничить количество потребляемой жидкости.

В период лечения необходимо тщательное наблюдение за пациентами с нарушением ритма и проводимости в анамнезе.

При подозрении на развитие гепатита в период лечения препарат необходимо отменить.

Женщины детородного возраста, принимающие пероральные контрацептивы, должны быть предупреждены, что одновременное назначение препарата может снижать их эффективность, поэтому рекомендуется дополнительное использование негормональных методов контрацепции.

Опыт применения препарата в период беременности ограничен. Известны отдельные сообщения о возможной связи между приёмом препарата и врождёнными уродствами (в том числе расщелина твёрдого нёба). Необходимо тщательно сопоставить ожидаемые преимущества терапии и возможные её осложнения, особенно в I триместре при необходимости назначении в период беременности. Следует использовать минимальные эффективные дозы. У женщин детородного возраста препарат рекомендуется использовать в качестве монотерапии. Пациентку необходимо предупредить о возможных нарушениях развития плода и необходимости антенатальной диагностики.

Противоэпилептические лекарственные средства могут усиливать дефицит фолиевой кислоты во время беременности (одна из возможных причин нарушений развития плода), поэтому в период лечения рекомендуется дополнительный приём фолиевой кислоты.

Применение противоэпилептических лекарственных средств во время беременности может приводить к повышенной кровоточивости у новорождённых, поэтому рекомендуется назначение витамина К в последние недели беременности и новорождённому.

Окскарбазепин и МГП проникают через плацентарный барьер и выводятся в грудное молоко. В период лечения необходимо прекратить грудное вскармливание.

Препарат следует отменять постепенно (риск увеличения частоты эпилептических приступов).

В период лечения необходимо воздерживаться от занятий потенциально опасными видами деятельности, требующими повышенной концентрации внимания и быстроты психомоторных реакций.

ТОРГОВОЕ НАИМЕНОВАНИЕ, ФОРМЫ ВЫПУСКА И ПРОИЗВОДИТЕЛЬ

Трилептал, таблетки, покрытые оболочкой, 150 мг N. 10, 20, 30, 50; 300 мг N. 10, 20, 30, 50; 600 мг N. 10, 20, 30, 50; суспензия для приёма внутрь 60 мг/мл 100 мл и 250 мл, «Новартис Фарма» — Швейцария.

Оланзапин (*Olanzapinum*)

ХИМИЧЕСКОЕ НАЗВАНИЕ

2-метил-4-(4-метил-1-пиперазинил)-10*H*-тиено[2,3-b][1,5]бензодиазепин.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА

- Таблетки, покрытые плёночной оболочкой, 2,5, 5, 7,5 и 10 мг.
- Таблетки диспергируемые 5, 10, 15 и 20 мг.
- Порошок для приготовления раствора для внутримышечного введения.

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА

Психолептики/Антипсихотические препараты (нейролептики).

КОД АТХ

N05AH03.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Фармакодинамика

Оланзапин — антипсихотическое средство (нейролептик) с широким фармакологическим спектром влияния на ряд рецепторных систем.

В доклинических исследованиях установлено сродство оланзапина к серотониновым 5-$HT_{2a/c}$, 5-HT_3, 5-HT_6; дофаминовым D_1, D_2, D_3, D_4, D_5; мускариновым M_{1-5}; адренергическим α_1- и гистаминовым H_1-рецепторам. В условиях *in vitro* и *in vivo* оланзапин обладает более выраженным сродством и активностью в отношении серотониновых 5-HT_2-рецепторов, в сравнении с дофаминовыми D_2-рецепторами. Оланзапин снижает условный защитный рефлекс (тест, характеризующий антипсихотическую активность) в дозах более низких, чем дозы, вызывающие каталепсию (расстройство, отражающее побочное влияние на моторную функцию). В отличие от других нейролептиков оланзапин усиливает противотревожный эффект при проведении «анксиолитического» теста.

Оланзапин обеспечивает статистически достоверную редукцию как продуктивных (бред, галлюцинации), так и негативных расстройств.

Фармакокинетика

Диспергируемые таблетки оланзапина биоэквивалентны таблеткам оланзапина, покрытым оболочкой, и имеют сходную скорость и степень всасывания. Диспергируемые таблетки оланзапина применяют в том же количестве и с той же частотой, что и таблетки оланзапина, покрытые оболочкой. Диспергируемые таблетки оланзапина можно применять вместо таблеток оланзапина, покрытых оболочкой.

После перорального приёма оланзапин хорошо всасывается и его максимальная концентрация в плазме достигается через 5–8 ч. Всасываемость оланзапина не зависит от приёма пищи. В исследованиях с разными дозами в диапазоне от 1 мг до 20 мг показано, что концентрации оланзапина в плазме изменяются линейно и пропорционально дозе.

Оланзапин метаболизируется в печени в результате процессов конъюгации и окисления. Основная фармакологическая активность препарата обусловлена исходным веществом — оланзапином.

У здоровых добровольцев после перорального приёма средняя длительность периода полувыведения составила 33 ч (21–54 ч для 5–95%), а средний клиренс оланзапина в плазме — 26 л/ч (12–47 л/ч для 5–95%).

Фармакокинетические показатели оланзапина варьируют в зависимости от курения, пола и возраста.

Однако степень изменений показателей периода полувыведения и клиренса под влиянием каждого из указанных факторов значительно уступает степени различий этих показателей между отдельными лицами.

Достоверных различий между средними значениями периода полувыведения и клиренса оланзапина в плазме у лиц с тяжёлыми нарушениями функции почек, в сравнении с лицами с нормальной функцией почек, не установлено. Около 57% меченого радиоизотопами оланзапина выводится с мочой, в основном в форме метаболитов.

У курящих лиц с незначительными нарушениями функции печени клиренс оланзапина ниже, чем у некурящих без нарушения функции печени.

При концентрации в плазме от 7 до 1000 нг/мл с белками плазмы связывается около 93% оланзапина. В исследовании с участием лиц европейского, японского и китайского происхождения различий в фармакокинетике оланзапина, связанных с расовой принадлежностью, не установлено. Активность изофермента CYP2D6 цитохрома P450 не влияет на уровень метаболизма оланзапина.

При внутримышечном введении C_{max} оланзапина – через 15–45 мин. C_{max} при внутримышечном введении 5 мг оланзапина в 5 раз выше концентрации, достигаемой при приёме внутрь эквивалентной дозы. $T_{1/2}$ при внутримышечном введении аналогичен $T_{1/2}$, наблюдаемому при приёме внутрь. В диапазоне терапевтических доз фармакокинетика линейна. Метаболические характеристики при внутримышечном введении количественно и качественно аналогичны метаболическим характеристикам оланзапина после приёма внутрь.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Шизофрения. Оланзапин показан для лечения обострений, поддерживающей и длительной противорецидивной терапии больных шизофренией и другими психотическими расстройствами с выраженной продуктивной (бред, галлюцинации, автоматизмы) и/или негативной (эмоциональная уплощённость, снижение социальной активности, обеднение речи) симптоматикой, а также сопутствующими аффективными расстройствами.

Биполярное аффективное расстройство. Оланзапин в виде монотерапии или в комбинации с литием или вальпроатом показан для лечения острых маниакальных или смешанных эпизодов при биполярном аффективном расстройстве с/без психотических проявлений и с/без быстрой смены фаз. Оланзапин показан для предотвращения рецидивов у пациентов с биполярным расстройством, у которых оланзапин был эффективен при лечении маниакальной фазы.

В комбинации с флуоксетином оланзапин показан для лечения депрессивных состояний, связанных с биполярным расстройством.

Показание для оланзапина при внутримышечном введении. Быстрое купирование ажитации (психомоторного возбуждения) у больных с шизофренией, биполярным аффективным расстройством и деменцией.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Оланзапин противопоказан пациентам с установленной повышенной чувствительностью к любому из компонентов препарата.

С осторожностью: ЗНС (потенциально фатальный симптомокомплекс) может развиваться при лечении любыми нейролептиками, включая оланзапин. Клинические проявления данного синдрома или значительное повышение температуры тела без других симптомов ЗНС требуют отмены всех нейролептиков, включая оланзапин.

Поздняя дискинезия. В сравнительных исследованиях продолжительностью свыше 6 нед лечение оланзапином достоверно реже сопровождалось развитием дискинезии, требующей медикаментозной коррекции, чем применение галоперидола. При развитии признаков поздней дискинезии рекомендуется снижение дозы или отмена оланзапина. Симптомы поздней дискинезии могут нарастать или манифестировать после отмены препарата.

Опыт применения у пожилых больных с психозом, связанным с деменцией. Эффективность оланзапина у пожилых больных с психозом, связанным с деменцией, не установлена.

Нарушения функции печени. В отдельных случаях приём оланзапина, как правило, на ранних этапах терапии, сопровождался транзиторным, асимптоматическим увеличением уровней печёночных трансаминаз (АСТ и АЛТ) в сыворотке крови. Отмечались редкие случаи гепатита. Особая предосторожность необходима при увеличении уровней АСТ и АЛТ в сыворотке крови у больных с недостаточностью функции печени, с ограниченным функциональным резервом печени или у пациентов, получающих лечение потенциально гепатотоксическими препаратами. В случае увеличения уровней АСТ и АЛТ во время лечения оланзапином требуется тщательное наблюдение за пациентом и при необходимости снижение дозы.

Гипергликемия и сахарный диабет. Отмечается более высокая распространённость диабета у пациентов с шизофренией. Как и при приёме некоторых других антипсихотических препаратов, очень редко отмечались случаи гипергликемии, диабета, обострения ранее существовавшего диабета, кетоацидоза и диабетической комы. Не установлена причинная взаимосвязь между антипсихотическими препаратами и этими состояниями. Рекомендуется тщательный клинический мониторинг пациентов с диабетом и больных с факторами риска развития диабета.

Эпилептические припадки. Оланзапин следует применять с осторожностью у больных с эпилептическими припадками в анамнезе или подверженных воздействию факторов, снижающих порог судорожной готовности. У таких пациентов при лечении оланзапином судорожные припадки наблюдались редко.

Цереброваскулярные нежелательные явления, включая инсульт, у пожилых пациентов с деменцией. Цереброваскулярные нежелательные явления (например, инсульт, транзиторная ишемическая атака), включая летальные исходы, отмечались в исследованиях оланзапина у пожилых пациентов с психозом, связанным с деменцией. В исследованиях отмечалась более высокая частота цереброваскулярных нежелательных явлений у пациентов в группе оланзапина по сравнению с группой плацебо (1,3 против 0,4% соответственно).

Все пациенты с цереброваскулярными нарушениями имели предшествующие факторы риска развития цереброваскулярных нежелательных явлений (например, отмечавшийся ранее случай цереброваскулярного нежелательного явления или транзиторной ишемической атаки, гипертония, курение), а также сопутствующие заболевания и/или приём препаратов, по времени связанные с цереброваскулярными нежелательными явлениями.

Оланзапин не показан для лечения больных с психозом, связанным с деменцией.

Гематологические изменения. Как и в случае применения других нейролептиков, следует проявлять осторожность при терапии оланзапином следующих групп пациентов:

- ◇ пациенты с пониженным количеством лейкоцитов и/или нейтрофилов в периферической крови, обусловленным различными причинами;
- ◇ пациенты с признаками угнетения или токсического нарушения функции костного мозга под воздействием лекарственных средств в анамнезе;
- ◇ пациенты с угнетением функции костного мозга, обусловленного сопутствующим заболеванием, радиотерапией или химиотерапией в анамнезе;
- ◇ пациенты с гиперэозинофилией или миелопролиферативным заболеванием.

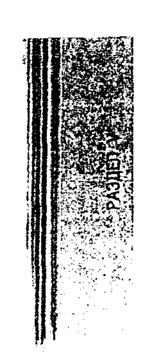
В клинических исследованиях применение оланзапина у больных с клозапин-зависимой нейтропенией или агранулоцитозом в анамнезе не сопровождалось рецидивами указанных расстройств.

Антихолинергическая активность. При проведении клинических испытаний терапия оланзапином редко сопровождалась антихолинергическими побочными эффектами. Однако клинический опыт применения оланзапина у больных с сопутствующими заболеваниями ограничен, поэтому рекомендуется проявлять осторожность при назначении оланзапина пациентам с клинически значимой гипертрофией предстательной железы, паралитической непроходимостью кишечника, закрытоугольной глаукомой и подобными состояниями.

Дофаминергический антагонизм. В условиях *in vitro* оланзапин обнаруживает антагонизм в отношении дофамина и, как и другие антипсихотики (нейролептики), теоретически может подавлять действие леводопы и агонистов дофамина.

Общая активность в отношении ЦНС. С учётом основного действия оланзапина на ЦНС следует соблюдать осторожность при использовании оланзапина в сочетании с другими лекарственными препаратами центрального действия и алкоголем.

Артериальная гипотензия и/или брадикардия отмечались во время внутримышечных инъекций оланзапина. Пациентам необходимо находиться в положении



лёжа при появлении сонливости и головокружения после инъекции до тех пор, пока осмотр не показал отсутствие артериальной гипотензии, ортостатической гипотонии, брадикардии и/или гиповентиляции.

В связи с возможным развитием брадикардии и/или артериальной гипотензии после внутримышечных инъекций оланзапина необходимо соблюдать осторожность у пациентов с серьёзным сердечно-сосудистым заболеванием.

Необходимо проявлять осторожность у больных, получающих лечение другими препаратами, которые могут вызвать артериальную гипотензию, брадикардию, угнетение дыхательной или ЦНС. Комбинированное назначение оланзапина для внутримышечных инъекций и бензодиазепинов парентерально не было изучено и поэтому не рекомендуется. В случае, когда предполагается назначение внутримышечно оланзапина в комбинации с парентеральным введением бензодиазепинов, рекомендуется тщательная оценка клинического состояния пациента в отношении чрезмерной седации и угнетения сердечной и дыхательной деятельности.

Влияние на способность управлять автомобилем и другими механическими средствами

Пациентам, принимающим оланзапин, следует проявлять осторожность при управлении механическими средствами, включая автомобиль, поскольку оланзапин может вызывать сонливость.

Применение в период беременности и кормления грудью

Из-за недостаточного опыта применения оланзапина во время беременности препарат следует назначать во время беременности только в том случае, если потенциальная польза для пациентки значительно превышает потенциальный риск для плода. Пациенты должны быть предупреждены, что в случае наступления или планирования беременности в период лечения оланзапином им необходимо сообщить об этом своему лечащему врачу.

Оланзапин выделяется с грудным молоком. Не рекомендуется кормление грудью во время терапии оланзапином.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

Таблетки, покрытые оболочкой, и таблетки диспергируемые. Диспергируемые таблетки оланзапина применяют в том же количестве и с той же частотой, что и таблетки оланзапина, покрытые оболочкой. Диспергируемые таблетки оланзапина можно применять вместо таблеток оланзапина, покрытых оболочкой. Диспергируемые таблетки оланзапина быстро растворяются в слюне и легко проглатываются. Вынуть таблетку изо рта нерастворённой затруднительно. Из-за хрупкости таблетку следует принимать сразу после извлечения из блистера. Кроме того, непосредственно перед приёмом таблетку можно растворить в стакане воды или другой жидкости (апельсиновый сок, яблочный сок, молоко или кофе).

Оланзапин можно принимать независимо от приёма пищи, так как пища не влияет на всасывание препарата.

Шизофрения и сходные психотические расстройства. Начальная доза оланзапина составляет 10 мг один раз в сутки. Терапевтические дозы оланзапина колеблются в диапазоне от 5 до 20 мг в сутки. Суточную дозу необходимо подбирать индивидуально в зависимости от клинического состояния больного. Увеличение дозы свыше стандартной суточной дозы 10 мг рекомендуется проводить только после соответствующего клинического обследования пациента.

Острая мания при биполярном расстройстве. Начальная доза оланзапина составляет 15 мг один раз в сутки в качестве монотерапии или 10 мг один раз в сутки в комбинации с литием или вальпроатом. Оланзапин можно принимать вне зависимости от приёма пищи, поскольку приём пищи не влияет на всасываемость препарата. Терапевтические дозы оланзапина колеблются в диапазоне от 5 до

20 мг в сутки. Суточную дозу необходимо подбирать индивидуально, в зависимости от клинического состояния больного. Увеличение дозы свыше стандартной суточной дозы 15 мг рекомендуется проводить только после соответствующего клинического обследования пациента. Увеличивать дозу следует постепенно, с интервалами минимум 24 ч.

Поддерживающая терапия при биполярном расстройстве. Пациентам, принимавшим оланзапин для лечения острой мании, необходимо продолжить поддерживающую терапию в той же дозе. У пациентов в ремиссии рекомендуемая начальная доза оланзапина составляет 10 мг один раз в сутки. В дальнейшем суточную дозу необходимо подбирать индивидуально, в зависимости от клинического состояния больного, в пределах от 5 до 20 мг в день. Оланзапин можно принимать вне зависимости от приёма пищи, поскольку приём пищи не влияет на всасываемость препарата.

Оланзапин в комбинации с флуоксетином следует назначать 1 раз в день независимо от приёма пищи. Как правило, начальная доза составляет 5 мг оланзапина и 20 мг флуоксетина. При необходимости допускается изменение дозировок как оланзапина, так и флуоксетина.

Общие правила выбора суточной дозы при пероральном приёме для больных определённых групп. Снижение начальной дозы до 5 мг в сутки рекомендуется пожилым пациентам или пациентам с другими клиническими факторами риска, включая тяжёлую почечную недостаточность или печёночную недостаточность средней степени тяжести. Снижение начальной дозы может быть рекомендовано для пациентов с комбинацией факторов (больные женского пола, старческого возраста, некурящие), которые могут замедлять метаболизм оланзапина. Исследований оланзапина при терапии у лиц моложе 18 лет не проводилось.

Порошок для приготовления раствора для внутримышечного введения. Не вводить внутривенно или подкожно.

Состояние ажитации при шизофрении и биполярном аффективном расстройстве. Рекомендованная доза оланзапина для внутримышечных инъекций составляет 10 мг однократно. В зависимости от клинического состояния больного вторую инъекцию (до 10 мг) можно вводить не ранее чем через 2 ч после первой инъекции и третью инъекцию (до 10 мг) можно вводить не ранее чем через 4 ч после второй инъекции. Безопасность общей суточной дозы более 30 мг в клинических испытаниях не изучена.

Если есть показания для продолжения лечения оланзапином, следует прекратить внутримышечное введение препарата и назначить оланзапин для приёма внутрь в дозе 5–20 мг.

Состояние ажитации при деменции. Рекомендованная доза оланзапина для внутримышечных инъекций составляет 2,5 мг однократно. Повторные инъекции могут быть назначены только в случае, если у пациентов продолжает отмечаться выраженное возбуждение. В зависимости от клинического состояния больного вторую инъекцию (до 5 мг) можно вводить не ранее чем через 2 ч после первой инъекции. Безопасность общей суточной дозы более 12,5 мг в клинических испытаниях для данной категории больных не изучена. Применение оланзапина для внутримышечных инъекций при состояниях, отличных от острого возбуждения, в течение периода лечения более 24 ч не исследовано и не рекомендуется больным с деменцией.

Оланзапин для приёма внутрь (таблетки) *не показан* при лечении больных с деменцией.

Общие рекомендации по дозированию оланзапина для внутримышечного введения у пациентов определённых групп

Для пожилых пациентов или пациентов с другими клиническими факторами риска предусмотренная доза для одной инъекции составляет 2,5–5,0 мг. Для

пациентов пожилого возраста с деменцией рекомендуемая эффективная доза для инъекции составляет 2,5 мг, так как эффективность этой дозы была подтверждена. Оланзапин в данной лекарственной форме не изучен у лиц моложе 18 лет.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ

Метаболизм оланзапина может изменяться под действием ингибиторов или индукторов изоферментов цитохрома P450, проявляющих специфическую активность в отношении CYP1A2. Клиренс оланзапина повышается у курящих пациентов и у больных, принимающих карбамазепин (в связи с увеличением активности CYP1A2). Известные потенциальные ингибиторы CYP1A2 могут снижать клиренс оланзапина. Оланзапин не является потенциальным ингибитором активности CYP1A2, поэтому при приёме оланзапина фармакокинетика лекарственных средств, таких, как теофиллин, в основном метаболизируемых при участии CYP1A2, не изменяется.

В клинических испытаниях показано, что однократное введение дозы оланзапина на фоне терапии следующими препаратами не сопровождалось подавлением метаболизма указанных лекарственных средств: имипрамином или его метаболитом дезипрамином® (CYP2D6, CYP3A, CYP1A2), варфарином (CYP2C19), теофиллином (CYP1A2) или диазепамом (CYP3A4, CYP2C19). Не выявлено также признаков лекарственного взаимодействия при использовании оланзапина в сочетании с литием или бипериденом.

На фоне устойчивой концентрации оланзапина изменения фармакокинетики этанола не отмечалось. Однако приём этанола вместе с оланзапином может сопровождаться усилением фармакологических эффектов оланзапина, например, седативного действия.

Однократная доза алюминий- или магнийсодержащего антацида или циметидина не нарушали биодоступность оланзапина при приёме внутрь. Совместное назначение активированного угля снижало биодоступность оланзапина при приёме внутрь до 50–60%.

Флуоксетин (60 мг однократно или 60 мг ежедневно в течение 8 дней) вызывает увеличение максимальной концентрации оланзапина в среднем на 16% и снижение клиренса оланзапина в среднем на 16%. Степень влияния этого фактора значительно уступает выраженности индивидуальных различий в указанных показателях, поэтому обычно не рекомендуется изменять дозу оланзапина при его назначении в комбинации с флуоксетином.

Флувоксамин, ингибитор CYP1A2, снижает клиренс оланзапина. Результатом этого служит среднее увеличение C_{max} оланзапина при введении флувоксамина на 54% у некурящих женщин и на 77% у курящих мужчин. Среднее увеличение AUC оланзапина 52 и 108% соответственно. Малые дозы оланзапина необходимо назначать больным, которые совместно получают лечение флувоксамином.

В исследованиях *in vitro*, с использованием микросом печени человека, показано, что оланзапин незначительно подавляет процесс образования глюкуронида вальпроата (основной путь метаболизма вальпроата). Вальпроат также незначительно влияет на метаболизм оланзапина *in vitro*. Поэтому клинически значимое фармакокинетическое взаимодействие между оланзапином и вальпроатом маловероятно.

Назначение лоразепама внутримышечно (2 мг) через 1 ч после внутримышечной инъекции оланзапина (5 мг) не оказывало значительного влияния на фармакокинетику оланзапина, неконъюгированного лоразепама или общего лоразепама. Однако такая комбинация лоразепама и оланзапина, введённых внутримышечно, увеличивала сонливость, которая отмечалась при приёме каждого из этих препаратов по отдельности.

Артериальная гипотензия и/или брадикардия отмечались во время внутримышечного введения оланзапина для инъекций. Оланзапин обладает α_1-адренобло-

кирующими свойствами. Назначать его следует с осторожностью больным, получающих препараты, способные снижать АД другими механизмами.

Всасывание оланзапина при приёме внутрь не зависит от приёма пищи.

По данным исследований *in vitro*, с использованием микросом печени человека, оланзапин также продемонстрировал крайне малый потенциал в подавлении активности следующих изоферментов цитохрома P450: CYP1A2, CYP2C9, CYP2C19, CYP2D6 и CYP3A.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

К числу очень частых (≥10%) побочных эффектов, связанных с применением оланзапина в клинических исследованиях, относятся только сонливость и увеличение массы тела. У 34% больных, получавших оланзапин, наблюдалось увеличение концентрации пролактина в плазме, которое было слабо выраженным и транзиторным (среднее значение максимальных концентраций пролактина не достигало верхней границы нормы и статистически достоверно не отличалось от плацебо). Клинические проявления гиперпролактинемии, связанные с приёмом оланзапина (т.е. гинекомастия, галакторея и увеличение молочных желёз), отмечались редко. У большинства больных нормализация уровней пролактина наблюдалась без отмены оланзапина.

Частые (<10 и ≥1%) побочные эффекты, связанные с приёмом оланзапина в клинических испытаниях, включали головокружение, астению, акатизию, увеличение аппетита, периферические отёки, ортостатическую гипотензию, сухость во рту и запоры. Изредка было транзиторное, асимптоматическое увеличение печёночных трансаминаз (АЛТ и АСТ) в сыворотке крови. В единичных случаях было повышение уровня глюкозы в плазме крови до ≥200 мг/дл (подозрение на сахарный диабет), а также от ≥160 мг/дл, но до <200 мг/дл (подозрение на гипергликемию) у больных с исходным уровнем глюкозы ≤140 мг/дл. В клинических исследованиях (N=107) редко (1,9% случаев) отмечались уровни триглицеридов, в 2 раза и более превышающие верхнюю границу нормы натощак. Случаев более чем трёхкратного превышения верхней границы нормы в этих исследованиях не наблюдалось. У отдельных пациентов отмечалась асимптоматическая эозинофилия.

Нежелательные эффекты в специальных группах больных. Очень частым (≥10%) нежелательным эффектом при применении оланзапина в клинических исследованиях у больных с психозом, связанным с деменцией, было нарушение походки и падения.

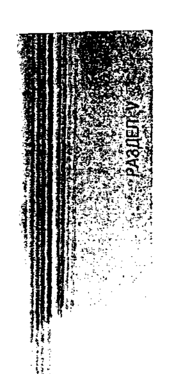
Частыми (<10 и ≥1%) нежелательными эффектами при применении оланзапина у пожилых больных с психозом, связанным с деменцией, были недержание мочи и пневмония.

В клинических исследованиях у больных с психозом, индуцированным приёмом препарата (агониста допамина) при болезни Паркинсона, усиление симптомов паркинсонизма отмечалось очень часто (≥10%) и с более высокой частотой, чем в группе плацебо. Галлюцинации также отмечались очень часто (≥10%) и с более высокой частотой, чем в группе плацебо.

У больных с биполярной манией, получающих оланзапин в комбинации с литием или вальпроатом, очень частыми (≥10%) нежелательными эффектами были увеличение массы тела, сухость во рту, повышение аппетита, тремор и частыми (<10 и ≥1%) — расстройство речи.

ПЕРЕДОЗИРОВКА

Признаки и симптомы. Очень частыми (частота ≥10%) симптомами при передозировке оланзапина были тахикардия, возбуждение/агрессивность, расстройство артикуляции, различные экстрапирамидные расстройства и нарушения сознания разной степени тяжести (от седативного эффекта до комы).



Другие клинически значимые последствия передозировки оланзапина включали делирий, судороги, ЗНС, угнетение дыхания, аспирацию, артериальную гипертензию или гипотензию, аритмии сердца (<2% случаев передозировки) и остановку сердца и дыхания. Минимальная доза при острой передозировке с летальным исходом составила 450 мг, максимальная доза при передозировке с благоприятным исходом (выживание) — 1500 мг.

Медицинская помощь при передозировке. Специфического антидота для оланзапина не существует. Не рекомендуется провоцировать рвоту. Могут быть показаны стандартные процедуры при передозировке (промывание желудка, назначение активированного угля). Совместное назначение активированного угля показало снижение биодоступности оланзапина при приёме внутрь до 50–60%.

Показано симптоматическое лечение в соответствии с клиническим состоянием и контроль над функциями жизненно важных органов, включая лечение артериальной гипотонии, нарушения кровообращения и поддержание дыхательной функции.

Не следует применять эпинефрин, допамин и другие симпатомиметики, которые являются агонистами β-адренорецепторов, так как стимуляция этих рецепторов может усугублять артериальную гипотензию.

Основная несовместимость:
- ◇ оланзапин для инъекций необходимо растворять только стерильной водой для инъекций;
- ◇ оланзапин для инъекций не следует смешивать в одном шприце с диазепамом, так как происходит преципитация при смешивании этих препаратов;
- ◇ раствор лоразепама не следует использовать для растворения оланзапина для инъекций, так как эта комбинация удлиняет время растворения;
- ◇ оланзапин для инъекций не следует смешивать в одном шприце с галоперидолом, так как получающееся низкое pH ослабляет действие оланзапина.

ИНСТРУКЦИЯ ПО ИСПОЛЬЗОВАНИЮ

- Приготовленный раствор должен быть прозрачным и жёлтого цвета.
- Приготовленный раствор следует использовать в течение 1 ч после его приготовления.
- Неиспользованный остаток раствора слить.
- Лекарственные продукты для парентерального применения до введения необходимо контролировать относительно механических примесей, если раствор и контейнер позволяют это сделать.

Приготовление раствора оланзапина для внутримышечных инъекций

- Содержимое флакона разведите в 2,1 мл стерильной воды для инъекций.
- Руководствуйтесь приведённой ниже таблицей для введения различных доз оланзапина.

Доза оланзапина, мг	Объём раствора для внутримышечной инъекции, мл
10,0	Отбирают всё содержимое флакона
7,5	1,5
5,0	1,0
2,5	0,5

Условия отпуска из аптек

По рецепту.

ТОРГОВЫЕ НАИМЕНОВАНИЯ, ФОРМЫ ВЫПУСКА И ПРОИЗВОДИТЕЛИ

Зипрекса, таблетки, покрытые плёночной оболочкой, 2,5, 5, 7,5 и 10 мг N. 7, 14, 28 или 56, «Эли Лилли энд Компани Лимитед», Великобритания; *Зипрекса*, порошок для приготовления раствора для внутримышечного введения 10 мг во флаконе N. 1, «Эли Лили», Германия; *Зипрекса Зидис*, таблетки, диспергируемые, 5, 10, 15 или 20 мг N. 7, «Эли Лили» Нидерленд Б.В., произведено «Эли Лилли энд Компани Лимитед», Великобритания.

Палиперидон (*Paliperidonum*)

ХИМИЧЕСКОЕ НАЗВАНИЕ

3-[2-[4-(6-фторбензо-ди-изоксазол-3-ил)-1-пиперидил]этил]-7-гидроокси-4-метил-1,5-диазодицикло[4.4.0]дека-3,5-диен-2.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ ГРУППА

Психолептики/Антипсихотические препараты (нейролептики).

КОД АТХ

N05AX13.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА

Таблетки пролонгированного действия 3, 6, 9 и 12 мг.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

Фармакокинетика

Фармакокинетические характеристики палиперидона после приёма внутрь пропорциональны принятой дозе в рекомендуемом терапевтическом диапазоне (3–12 мг 1 раз в сутки).

Абсорбция. C_{max} — спустя 24 ч. У большинства пациентов стационарные концентрации палиперидона достигались после 4–5 дней приёма препарата 1 раз в сутки.

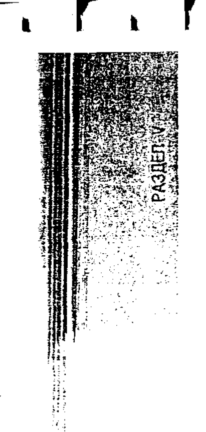
Абсолютная биодоступность палиперидона после перорального приёма составляет 28%.

После однократного приёма внутрь палиперидона в дозе 15 мг вместе с жирной высококалорийной пищей C_{max} и AUC увеличились в среднем на 42–60 и 46–54% соответственно относительно этих же показателей при приёме таблетки натощак.

Распределение. Палиперидон быстро распределяется в тканях и жидкостях организма. Кажущийся объём распределения — 487 л. Степень связывания с белками плазмы составляет 74%.

Биотрансформация и элиминация. 59% дозы палиперидона выделяется с мочой в неизменённом виде; это свидетельствует о том, что палиперидон не подвергается интенсивному метаболизму в печени. Около 80% препарата было обнаружено в моче и примерно 11% — в кале. Известны четыре пути метаболизма палиперидона *in vivo*, ни один из которых не охватывает более 6,5% дозы: деалкилирование, гидроксилирование, дегидрирование и расщепление бензизоксазола. Исследования *in vitro* показали, что изоферменты CYP2D6 и CYP3A4 цитохрома P450 могут играть определённую роль в метаболизме палиперидона, однако доказательств того, что они играют значимую роль в метаболизме палиперидона *in vivo*, получить не удалось. Несмотря на то что в общей популяции скорость метаболизма субстратов CYP2D6 существенно варьирует, популяционные фармакокинетические исследования не выявили существенных различий кажущегося клиренса палиперидона после приёма препарата между быстрыми и медленными метаболизаторами субстратов CYP2D6. Исследования *in vitro* с использованием микросомальных препаратов гетерологичных систем показали, что изоферменты CYP1A2, CYP2A6, CYP2C9, CYP2C19 и CYP3A5 не участвуют в метаболизме палиперидона.

$T_{1/2}$ — около 23 ч.



Особые группы

Пациенты с нарушениями функции печени. У пациентов с нарушениями функции печени нет необходимости снижать дозу палиперидона, поскольку последний не подвергается интенсивному метаболизму в печени. Исследование, в котором участвовали пациенты с умеренным нарушением функции печени (класс В по Чайлду–Пью), показало, что у этих пациентов концентрации свободного палиперидона в плазме были сходны с таковыми у здоровых людей.

Пациенты с нарушениями функции почек. Дозу палиперидона необходимо снижать у пациентов с умеренным и тяжёлым нарушением функции почек. Средний конечный $T_{1/2}$ палиперидона у пациентов с лёгкими, умеренными и тяжёлыми нарушениями функции почек составил 24, 40 и 51 ч соответственно; у людей с нормальной функцией почек (Cl креатинина — ≥80 мл/мин) этот показатель равнялся 23 ч.

Пожилые пациенты. Не рекомендуется изменять дозу палиперидона в зависимости от возраста пациента.

Расовая принадлежность. Нет необходимости менять дозу палиперидона в зависимости от расовой принадлежности пациента.

Пол. Рекомендуемые дозы палиперидона одинаковы для мужчин и женщин.

Курение. Не рекомендуется изменять дозы палиперидона у курильщиков.

Фармакодинамика

Механизм действия. Палиперидон — ативный метаболит рисперидона. Антагонист дофаминовых D_2-рецепторов, обладающий также высоким антагонизмом в отношении серотониновых 5-HT_2-рецепторов. Кроме того, палиперидон — антагонист α_1- и α_2-адренергических рецепторов и H_1-гистаминовых рецепторов. Антипсихотическое действие обусловлено блокадой D_2-дофаминергических рецепторов мезолимбической и мезокортикальной системы. Вызывает меньшее подавление моторной активности и в меньшей степени индуцирует каталепсию, чем классические антипсихотики (нейролептики).

Сбалансированный центральный антагонизм к серотонину и дофамину может уменьшать склонность к экстрапирамидным побочным действиям и расширять терапевтическое воздействие препарата с охватом негативных и продуктивных симптомов шизофрении.

Палиперидон оказывает влияние на структуру сна: уменьшает латентный период до засыпания и число пробуждений после засыпания, увеличивает общую продолжительность сна, увеличивает время сна и повышает индекс качества сна. Оказывает противорвотное действие, может вызывать увеличение концентрации пролактина в плазме крови.

ПОКАЗАНИЯ

- Шизофрения, в том числе в фазе обострения.
- Профилактика обострений шизофрении.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Гиперчувствительность к палиперидону, рисперидону, а также к любому вспомогательному ингредиенту препарата.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И КОРМЛЕНИИ ГРУДЬЮ

В настоящее время нет данных о безопасности палиперидона для беременных и для внутриутробного развития плода. Препарат не следует назначать беременным, кроме тех случаев, когда это совершенно необходимо с клинической точки зрения. Влияние палиперидона на родовую деятельность женщин неизвестно.

Применение антипсихотических препаратов во время последнего триместра беременности сопровождалось обратимыми экстрапирамидными симптомами у новорождённых.

Лактация. Палиперидон проникает в грудное молоко, в связи с этим препарат не следует назначать в период лактации.

ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ

Самыми частыми нежелательными эффектами палиперидона в клинических исследованиях были головная боль, тахикардия, акатизия, синусовая тахикардия, экстрапирамидные симптомы, сонливость, головокружение, седация, тремор, артериальная гипертензия, дистония, ортостатическая гипотензия и сухость во рту.

К дозозависимым нежелательным эффектам относились увеличение массы тела, головная боль, гиперсаливация, рвота, дискинезия, акатизия, дистония, экстрапирамидные симптомы, артериальная гипертензия и паркинсонизм.

Ниже указаны нежелательные эффекты, наблюдавшиеся у пациентов. Частоту нежелательных эффектов классифицировали следующим образом: очень часто — $\geq 10\%$; часто — ≥ 1 и $<10\%$; иногда — $\geq 0{,}1$ и $<1\%$; редко — $\geq 0{,}01$ и $<0{,}1\%$ и очень редко — $<0{,}01\%$.

Со стороны иммунной системы. Иногда: анафилактическая реакция.

Метаболические нарушения. Иногда: повышенный аппетит.

Психические расстройства. Иногда: «страшные» сновидения.

Нарушения со стороны нервной системы. Очень часто: головная боль; часто: акатизия, головокружение, дистония, экстрапирамидные симптомы, артериальная гипертензия, паркинсонизм, седативный эффект, сонливость, тремор; иногда: постуральное головокружение, дискинезия, большой эпилептический припадок, обморок.

Глазные нарушения. Иногда: непроизвольные вращения глазного яблока.

Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы. Часто: тахикардия (в том числе синусовая), АВ-блокада I степени, блокада ножек пучка Гиса, ортостатическая гипотензия; иногда: брадикардия, сердцебиение, синусовая аритмия, гипотензия, ишемия.

Желудочно-кишечные нарушения. Часто: боль в верхнем отделе живота, сухость во рту, гиперсаливация, рвота.

Нарушения со стороны костно-мышечной системы и соединительной ткани. Иногда: мышечная ригидность.

Нарушения со стороны репродуктивной системы и молочных желёз. Иногда: аменорея, галакторея, выделения из сосков, эректильная дисфункция, гинекомастия, изменения менструального цикла.

Прочие. Часто: астенические расстройства; иногда: периферические отёки, изменения на ЭКГ, увеличение массы тела.

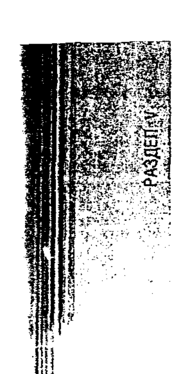
Лабораторные тесты. Повышение уровня сывороточного пролактина.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ

Влияние палиперидона на другие препараты

Палиперидон, скорее всего, не участвует в клинически значимых фармакокинетических взаимодействиях с препаратами, которые метаболизируются изоферментами системы цитохрома P450. Палиперидон не вызывает существенного угнетения биопревращения препаратов, которые метаболизируются изоферментами цитохрома P450. Поэтому нет оснований предполагать, что палиперидон будет ингибировать в клинически значимой степени клиренс препаратов, которые метаболизируются указанными ферментами. Кроме того, палиперидон, скорее всего, не индуцирует ферменты.

В терапевтических концентрациях палиперидон не ингибирует Р-гликопротеин и поэтому не способен ингибировать в клинически значимой степени транспорт других препаратов.



Учитывая тот факт, что палиперидон действует преимущественно на ЦНС, его необходимо с осторожностью использовать в комбинациях с другими препаратами центрального действия и с алкоголем. Палиперидон может нейтрализовать действие леводопы и других агонистов допамина.

Вследствие способности палиперидона вызывать ортостатическую гипотензию может возникать аддитивный эффект при использовании препарата одновременно с другими препаратами, вызывающими ортостатическую гипотензию.

Влияние других препаратов на палиперидон

Палиперидон не является субстратом изоферментов CYP1A2, CYP2A6, CYP2C9, CYP2C19 и CYP3A5. Это свидетельствует о низкой вероятности его взаимодействия с ингибиторами или индукторами указанных ферментов. Исследования *in vitro* выявили минимальное участие изоферментов CYP2D6 и CYP3A4 в метаболизме палиперидона, вместе с тем нет доказательств того, что эти изоферменты играют значимую роль в метаболизме палиперидона *in vitro* или *in vivo*.

Палиперидон экскретируется преимущественно в неизменённом виде почками. Применение палиперидона одновременно с триметопримом, который, как известно, ингибирует активный почечный транспорт катионных препаратов, не влияло на фармакокинетику палиперидона.

Одновременное использование палиперидона и рисперидона не было предметом научных исследований. Палиперидон — активный метаболит рисперидона, и поэтому при одновременном использовании палиперидона и рисперидона возможно повышение уровней палиперидона в крови.

ПЕРЕДОЗИРОВКА

Симптомы: в целом объективные и субъективные симптомы передозировки палиперидона представляют собой усиленные фармакологические эффекты этого лекарственного средства, т.е. сонливость и седацию, тахикардию и артериальную гипотензию, удлинение интервала *Q–T* и экстрапирамидные симптомы. При острой передозировке необходимо учитывать возможность токсического действия нескольких препаратов.

Лечение: при оценке терапевтических потребностей пациента и эффективности купирования передозировки необходимо помнить о том, что палиперидон — препарат с пролонгированным высвобождением лекарственной субстанции. Специфического антидота палиперидона не существует. Необходимо осуществлять общепринятые поддерживающие меры. Следует обеспечить и поддерживать хорошую проходимость дыхательных путей, а также адекватную оксигенацию и вентиляцию. Необходимо сразу же организовать мониторинг сердечно-сосудистой деятельности (ЭКГ мониторинг с целью выявления возможных аритмий). Артериальную гипотензию и коллаптоидные состояния купируют внутривенным введением жидкости и/или симпатомиметиков. В определенных ситуациях показано промывание желудка (после интубации, если пациент находится в бессознательном состоянии), введение активированного угля и слабительных средств. При возникновении тяжёлых экстрапирамидных симптомов необходимо вводить антихолинергические препараты. Наблюдение за состоянием пациента и мониторинг основных физиологических функций необходимо продолжать до полного устранения последствий передозировки.

Способ применения и дозы

Внутрь, утром, независимо от приёма пищи, проглатывая целиком, запивая жидкостью, не разжёвывая, не измельчая. Рекомендуемая доза — 6 мг 1 раз в сутки. Постепенное повышение начальной дозы не требуется. У некоторых пациентов терапевтический эффект вызывают более низкие или более высокие дозы в пределах рекомендуемого диапазона 3–12 мг 1 раз в сутки.

Пациенты с нарушениями функции печени. Таким пациентам не требуется снижения дозы.

Пациенты с нарушениями функции почек. Для пациентов с лёгким нарушением функции почек (Cl креатинина — ≥50, но <80 мл/мин) рекомендуемая доза составляет 6 мг 1 раз в сутки. Для пациентов с умеренным или тяжёлым нарушением функции почек (Cl креатинина — <50 мл/мин) рекомендуемая доза препарата составляет 3 мг 1 раз в сутки. Изменять дозу при наличии показаний следует после повторной оценки состояния пациента.

Пожилые пациенты. Для пожилых пациентов с нормальной функцией почек (Cl креатинина — ≥80 мл/мин) рекомендуются те же дозы препарата, что и для взрослых пациентов с нормальной функцией почек. Вместе с тем у пожилых пациентов функция почек может быть снижена, и в этом случае дозу препарата следует подбирать в соответствии с функцией почек у конкретного пациента (см. раздел «Пациенты с нарушениями функции почек»).

Особые группы пациентов. Не рекомендуется изменять дозу палиперидона в зависимости от пола, возраста и от того, курит пациент или нет.

Дети и подростки. Безопасность и эффективность палиперидона у пациентов моложе 18 лет не изучены.

Перевод пациентов на лечение другими антипсихотическими препаратами. В настоящее время нет систематически собранных данных о переводе пациентов с лечения палиперидоном на лечение другими антипсихотическими препаратами. Фармакодинамика и фармакокинетика у разных антипсихотических препаратов неодинакова, и поэтому врачи должны внимательно следить за состоянием пациентов при переводе их с одного антипсихотического препарата на другой.

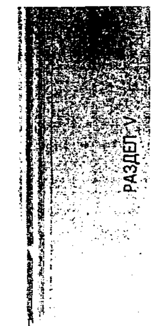
ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ

Злокачественный нейролептический синдром. Известно, что антипсихотические препараты, включая палиперидон, могут вызывать ЗНС, который характеризуется гипертермией, ригидностью мышц, нестабильностью функции автономной нервной системы, угнетением сознания, а также повышением в сыворотке концентраций креатинфосфокиназы. У пациентов с ЗНС могут возникать также миоглобинурия (рабдомиолиз) и острая почечная недостаточность. При возникновении у пациента объективных или субъективных симптомов ЗНС необходимо немедленно отменить все антипсихотические препараты, включая палиперидон.

Поздняя дискинезия. Препараты, обладающие свойствами антагонистов дофаминовых рецепторов, могут вызывать позднюю дискинезию, которая характеризуется ритмическими непроизвольными движениями, преимущественно языка и/или мимической мускулатуры. При возникновении у пациента объективных или субъективных симптомов, указывающих на позднюю дискинезию, нужно рассмотреть целесообразность отмены всех антипсихотических препаратов, включая палиперидон.

Гипергликемия. В клинических исследованиях палиперидона изредка наблюдали нежелательные эффекты, связанные с обменом глюкозы. Рекомендуется осуществлять соответствующий мониторинг у больных сахарным диабетом, а также у пациентов, имеющих факторы риска развития сахарного диабета (см. раздел «Побочное действие»).

Ортостатическая гипотензия. Палиперидон обладает активностью α-адреноблокаторов и поэтому может вызывать у некоторых пациентов ортостатическую гипотензию. Палиперидон необходимо с осторожностью применять у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (например, сердечная недостаточность, инфаркт или ишемия миокарда, нарушения проводимости сердечной мышцы), цереброваскулярными заболеваниями, а также с состояниями, способствующими гипотензии (например, обезвоживание и гиповолемия).



Судороги. Как и другие антипсихотики, палиперидон следует с осторожностью применять у пациентов, имеющих в анамнезе судорожные припадки или другие заболевания, снижающие порог судорожной готовности.

Возможность обструкции пищеварительного тракта. Таблетки инвега* не деформируются и почти не меняют свою форму в пищеварительном тракте, и поэтому их не следует назначать пациентам с сильным сужением просвета пищеварительного тракта (патологическим или ятрогенным), а также пациентам, которые страдают дисфагией или которым трудно глотать таблетки. Есть редкие сообщения о симптомах обструкции пищеварительного тракта, связанных с приёмом внутрь недеформируемых лекарственных форм с контролируемым высвобождением активной субстанции. Палиперидон тоже относится к таким лекарственным формам, и поэтому его можно назначать только тем пациентам, которые могут глотать таблетки целиком.

Пожилые пациенты с деменцией. Палиперидон не изучали у пожилых пациентов с деменцией.

Болезнь Паркинсона и деменция с тельцами Леви. Врачи должны внимательно взвешивать возможные риски и потенциальную пользу при назначении антипсихотических препаратов, включая палиперидон, пациентам, страдающим болезнью Паркинсона или деменцией с тельцами Леви, поскольку у таких пациентов может быть увеличен риск развития ЗНС или повышена чувствительность к антипсихотическим препаратам.

Приапизм. Препараты, способные блокировать α-адренергические эффекты, могут вызывать приапизм. В клинических испытаниях палиперидона случаи приапизма не наблюдались, однако палиперидон обладает указанной фармакологической активностью, и поэтому при лечении нельзя полностью исключить риск возникновения приапизма.

Регуляция температуры тела. Антипсихотическим препаратам приписывается такой нежелательный эффект, как нарушение способности организма регулировать температуру. Необходимо соблюдать осторожность при назначении палиперидона пациентам с состояниями, которые могут способствовать повышению внутренней температуры тела, к которым относятся интенсивная физическая нагрузка, воздействие высоких внешних температур, одновременное использование препаратов с антихолинергической активностью или обезвоживание.

Противорвотный эффект. В доклинических исследованиях был выявлен противорвотный эффект палиперидона. Этот эффект в случае его возникновения у людей может маскировать объективные и субъективные симптомы передозировки некоторых препаратов, а также такие заболевания, как непроходимость кишечника, синдром Рейе и опухоли головного мозга.

Таблетки палиперидона производят с использованием технологии осмотического высвобождения лекарственной субстанции, при которой осмотическое давление обеспечивает высвобождение палиперидона с контролируемой скоростью. Оболочка таблетки, а также нерастворимые компоненты ядра таблетки выводятся из организма со стулом. Пациенты не должны волноваться, если заметят в стуле что-то похожее на таблетку.

Влияние на вождение автомобиля и работу с механизмами

Палиперидон может нарушать деятельность, требующую быстрой психической реакции, поэтому пациентам следует воздерживаться от вождения автомобиля и работы с механизмами до тех пор, пока не будет установлена их индивидуальная чувствительность к палиперидону.

ТОРГОВЫЕ НАЗВАНИЯ, ФОРМЫ ВЫПУСКА И ПРОИЗВОДИТЕЛИ

Инвега, таблетки пролонгированного действия, 3, 6, 9 и 12 мг N. 7, «Янссен Силаг», Бельгия; произв.: «АЛЬЗА Корпорейшн» (США).

Рисперидон (*Risperidonum*)

ХИМИЧЕСКОЕ НАЗВАНИЕ

3-[2-[4-(6-фтор-1,2-бензизоксазол-3-ил) пиперидино] этил]-6,7,8,9-тетрагидро-2-метил-4H-пиридо[1,2-a] пиримидин-4-о.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА

- Таблетки, покрытые оболочкой, 1, 2, 3 мг.
- Порошок для приготовления суспензии (для внутримышечного введения) пролонгированного действия (в форме микрогранул пролонгированного высвобождения) 25, 37,5 и 50 мг.
- Раствор для приёма внутрь 1 мг/мл.
- Таблетки для рассасывания 1 и 2 мг.

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА

Психолептики/Прочие антипсихотические препараты/Производное бензизоксазола.

КОД АТХ

N05AX08.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

Селективный моноаминергический антагонист. Обладает высокой аффинностью к серотониновым 5-HT_2- и допаминовым D_2-рецепторам. Связывается с α_1-адренорецепторами и в меньшей степени с гистаминовыми H_1-рецепторами и α_2-адренорецепторами. Не обладает сродством к холинорецепторам. Рисперидон — мощный антагонист допаминовых D_2-рецепторов, но по сравнению с классическими нейролептиками в меньшей степени угнетает двигательную активность и реже вызывает каталепсию.

Благодаря сбалансированному центральному антагонизму в отношении серотониновых и допаминовых рецепторов, рисперидон реже вызывает экстрапирамидные побочные эффекты и оказывает терапевтическое действие на негативные и аффективные симптомы шизофрении.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

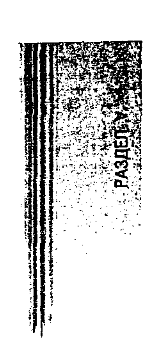
Таблетки для приёма внутрь, таблетки для рассасывания, раствор для приёма внутрь.

Таблетки рисперидона для рассасывания биоэквивалентны таблеткам для приёма внутрь.

Абсорбция — быстрая и полная (пища не влияет на полноту и скорость абсорбции). T_{Cmax} — 1–2 ч. Css рисперидона в организме у большинства пациентов достигается в течение 1 дня, 9-гидрокси-рисперидона — 4–5 дней. Концентрации рисперидона в плазме пропорциональны дозе препарата (в пределах терапевтических доз). Быстро распределяется, проникает в ЦНС, грудное молоко. Объём распределения — 1,1 л/кг. Связь с белками плазмы (с α_1-гликопротеином и альбумином) рисперидона — 90%, 9-гидрокси-рисперидона — 77%.

Метаболизируется ферментом цитохром CYP2D6 до активного метаболита 9-гидрокси-рисперидона (рисперидон и 9-гидрокси-рисперидон составляют активную антипсихотическую фракцию). Другой путь метаболизма — N-дезалкилирование. $T_{1/2}$ рисперидона — 3 ч, $T_{1/2}$ 9-гидрокси-рисперидона и активной антипсихотической фракции — 20–24 ч.

У быстрых метаболизаторов клиренс активной фракции и рисперидона составляет 5,0 и 13,7 л/ч соответственно, а у медленных метаболизаторов — 3,2 и 3,3 л/ч соответственно.



Выводится почками (70%, из них — 35–45% в виде фармакологически активной фракции) и с жёлчью (14%).

При однократном приёме отмечают высокие уровни активных концентраций в плазме и медленное выведение у пожилых пациентов и у пациентов с почечной недостаточностью.

Раствор для внутримышечного введения (пролонгированная лекарственная форма). Рисперидон полностью абсорбируется из суспензии — лекарственной формы пролонгированного действия (в форме микрогранул пролонгированного высвобождения). После внутримышечных инъекций препарата в данной лекарственной форме в дозах 25 или 50 мг 1 раз в 2 нед средние значения C_{min} и C_{max} активной фракции составляют 9,9–19,2 нг/мл и 17,9–45,5 нг/мл соответственно. При таком режиме дозирования фармакокинетика рисперидона носит линейный характер. В длительном (12 мес) исследовании у пациентов, которым 1 раз в 2 нед вводили пролонгированную лекарственную форму в дозах 25 или 50 мг, кумуляции рисперидона не было.

В связи с особенностями пролонгированной лекарственной формы после однократного внутримышечного введения препарата профиль высвобождения рисперидона состоит из небольшой начальной фазы (<1% дозы), за которой следует интервал продолжительностью 3 нед. После внутримышечной инъекции основное высвобождение рисперидона начинается через 3 нед, поддерживается с 4-й по 6-ю нед и прекращается к 7-й нед. Таким образом, в течение первых трёх недель после начала лечения данным препаратом пациент должен принимать дополнительный антипсихотический препарат.

Сочетание профиля высвобождения рисперидона и режима дозирования (внутримышечная инъекция 1 раз в 2 нед) обеспечивает поддержание в плазме терапевтических концентраций рисперидона. Терапевтические концентрации сохраняются до 4–6-й нед после последней инъекции препарата в пролонгированной лекарственной форме. Фаза элиминации завершается примерно через 7–8 нед после последней инъекции.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Рисперидон — таблетки для приёма внутрь, таблетки для рассасывания, раствор для приёма внутрь.

Купирование острых приступов и длительная поддерживающая терапия:

- острой и хронической шизофрении и других психотических расстройств с продуктивной и негативной симптоматикой;
- аффективных расстройств при различных психических заболеваниях;
- поведенческих расстройств у пациентов с деменцией при проявлении симптомов агрессии (вспышки гнева, физическое насилие), нарушениях деятельности (возбуждение, бред) или психотических симптомах;
- расстройств поведения у подростков с 15 лет и взрослых пациентов со сниженным интеллектуальным уровнем или задержкой умственного развития, в случаях если деструктивное поведение (агрессия, импульсивность, аутоагрессия) является ведущим в клинической картине болезни.

Для стабилизации настроения при лечении маний при биполярных расстройствах (в качестве средства вспомогательной терапии).

Рисперидон — суспензия для внутримышечного введения пролонгированного действия.

Лечение и профилактика обострений шизофрении и шизоаффективных расстройств.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- Повышенная чувствительность к препарату.
- Период лактации (грудное вскармливание).

- Детский и подростковый возраст до 18 лет (суспензия для внутримышечного введения пролонгированного действия).
- Детский и подростковый возраст до 15 лет (таблетки для приёма внутрь, таблетки для рассасывания, раствор для приёма внутрь).

БЕРЕМЕННОСТЬ И ЛАКТАЦИЯ

Безопасность применения рисперидона при беременности у человека не изучена. Таким образом, рисперидон можно применять при беременности только в том случае, если ожидаемая польза терапии для матери превышает потенциальный риск для плода.

Поскольку рисперидон и 9-гидрокси-рисперидон проникают в грудное молоко, при необходимости применения препарата в период лактации следует прекратить грудное вскармливание.

С осторожностью: вследствие α-адреноблокирующей активности рисперидона у пациентов может возникать ортостатическая гипотензия, особенно в начальный период лечения, в связи с чем рисперидон следует применять с осторожностью у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (например, сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, нарушения проводимости сердечной мышцы, состояния, предрасполагающие к развитию тахикардии типа «пируэт» (брадикардия, например, АВ-блокада), нарушение электролитного баланса (обезвоживание, гиповолемия), сопутствующий приём лекарственного средства (передозировка лекарственных средств), удлиняющих интервал *Q–T*, цереброваскулярные расстройства. У таких пациентов дозу необходимо повышать постепенно. При продолжении клинически значимой гипотензии необходимо оценить показатель риск/польза дальнейшего лечения рисперидоном.

Необходимо соблюдать осторожность при назначении рисперидона пациентам с болезнью Паркинсона (поскольку теоретически рисперидон может вызвать обострение этой болезни), а также пациентам с эпилепсией.

Также при опухолях мозга, кишечной непроходимости, синдроме Рейе (противорвотный эффект рисперидона может маскировать симптомы этих состояний), судороги (в том числе в анамнезе), злоупотреблении лекарственных средств или лекарственной зависимости, тяжёлой почечной/печёночной недостаточности, беременности, у детей и подростков до 15 лет (эффективность и безопасность не установлены).

РЕЖИМ ДОЗИРОВАНИЯ

Внутрь. Взрослые и дети старше 15 лет — 1 или 2 раза в сутки.

Начальная доза — 2 мг/сут. На 2-й день — до 4 мг/сут. С этого момента дозу можно либо сохранить на прежнем уровне либо индивидуально скорректировать при необходимости в диапазоне 4–6 мг/сут.

Дозы выше 10 мг/сут не показали более высокой эффективности по сравнению с меньшими дозами и могут вызвать появление экстрапирамидных симптомов. Максимальная доза — 16 мг/сут.

Пожилым пациентам и при заболеваниях печени и почек: начальная доза — 0,5 мг 2 раза в сутки. Дозу можно индивидуально увеличить до 1–2 мг 2 раза в сутки.

Поведенческие расстройства у больных с деменцией: начальная доза — 0,25 мг 2 раза в день. Увеличение дозы — по 0,25 мг 2 раза в сутки, не чаще чем через день. Оптимальная доза — 0,5 мг 2 раза в день (некоторым пациентам показан приём по 1 мг 2 раза в день). По достижении оптимальной дозы возможен приём 1 раз в день.

Биполярные расстройства при маниях: начальная доза — 2 мг/сут на 1 приём. Увеличение дозы (на 2 мг/сут) не чаще чем через день. Оптимальная доза — 2–6 мг/сут.

Поведенческие расстройства у пациентов с задержкой умственного развития или с доминированием в клинической картине деструктивных тенденций. Пациенты с массой тела 50 кг и более: начальная доза — 0,5 мг 1 раз в день. Увеличение дозы на 0,5 мг/сут, не чаще чем через день. Оптимальная доза — 1 мг/сут.

Пациенты с массой тела менее 50 кг: начальная доза — 0,25 мг 1 раз в день. Увеличение дозы на 0,25 мг/сут, не чаще чем через день. Оптимальная доза — 0,5 мг/сут.

Рекомендуется в 2 раза уменьшить как начальную дозу, так и последующие увеличения дозы у престарелых пациентов и у больных с почечной или печёночной недостаточностью.

Рисперидон в пролонгированной лекарственной форме (в РФ зарегистрирована одна пролонгированная лекарственная форма рисперидона — рисполепт конста♠, Янссен Силаг. Описание данной лекарственной формы и способ внутримышечного введения относится к данному препарату) вводят 1 раз в 2 нед глубоко внутримышечно, используя для этого прилагаемую к шприцу стерильную иглу. Инъекции следует делать попеременно в правую и левую ягодицы. Препарат нельзя вводить внутривенно!

Взрослым: рисперидон — суспензию для внутримышечного введения пролонгированного действия вводят в дозе 25 мг внутримышечно 1 раз в 2 нед. Некоторые пациенты нуждаются в более высоких дозах — 37,5 или 50 мг. Максимальная доза не должна превышать 50 мг 1 раз в 2 нед.

В течение 3 нед после первого введения препарата в пролонгированной лекформе (т.е. до начала действия препарата) пациент должен принимать эффективное антипсихотическое средство.

Дозу препарата можно повышать не чаще чем 1 раз в 4 нед. Эффект такого повышения дозы следует ожидать не раньше чем через 3 нед после первой инъекции увеличенной дозы.

Пациентам пожилого возраста рекомендуемая доза составляет 25 мг внутримышечно 1 раз в 2 нед. В течение 3 нед после первого введения препарата в пролонгированной форме (т.е. до начала действия препарата) пациент должен принимать эффективное антипсихотическое средство.

В настоящее время нет данных о применении препарата в пролонгированной лекарственной форме у пациентов с нарушениями функции печени или почек. Если всё же необходимо применение в пролонгированной форме у данной категории пациентов, то в первую неделю рекомендуется принимать внутрь 500 мкг рисперидона 2 раза в сутки в форме таблеток или раствора для приёма внутрь. В течение второй недели пациент может принимать по 1 мг 2 раза в сутки или 2 мг 1 раз в сутки. Если пациент хорошо переносит пероральную дозу не менее 2 мг, то ему можно вводить внутримышечно 25 мг препарата в пролонгированной лекарственной форме 1 раз в 2 нед.

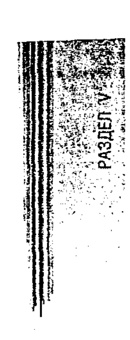
Правила приготовления раствора. Микрогранулы пролонгированного высвобождения рисперидона можно суспендировать только растворителем, который находится в прилагаемом шприце; для внутримышечного введения суспензии необходимо использовать прилагаемую иглу (описание способа приготовления суспензии для внутримышечного введения представлено для рисполепта конста♠).

- Извлекают упаковку препарата из холодильника и дают ей нагреться до комнатной температуры. Снимают цветную пластиковую крышку с флакона, в котором находятся микрогранулы.
- Вскрывают шприц, отламывая соединение белого колпачка, и снимают белый колпачок вместе с находящимся внутри него каучуковым наконечником. Присоединяют к люеровскому наконечнику шприца одну из игл Hypoint™, слегка поворачивая её по часовой стрелке.
- Снимают защитный колпачок с иглы, не поворачивая её.

- Прокалывают иглой каучуковую пробку флакона и вводят всё содержимое шприца во флакон с микрогранулами.
- Вынимают шприц вместе с иглой из каучуковой пробки, закрывающей флакон.
- Отсоединяют иглу от шприца. Использованную иглу следует выбросить.
- Присоединяют к шприцу вторую иглу Hypoint™. На этой стадии не снимают защитный колпачок с иглы!
- Энергично встряхивают флакон в течение 10 с. Процесс перемешивания можно считать завершённым, когда суспензия станет однородной, густой, молочного цвета и весь порошок суспендируется.
- После приготовления суспензию следует сразу же использовать, иначе суспензия может расслоиться.
- Снимают защитный колпачок с присоединённой к шприцу иглы Hypoint™, не поворачивая его.
- Прокалывают иглой крышку флакона.
- Медленно засасывают в шприц суспензию из флакона, находящегося в вертикальном положении пробкой вверх, для обеспечения полного извлечения суспензии.
- Вынимают шприц с иглой из флакона.
- Отсоединяют иглу Hypoint™ от шприца. Использованную иглу следует выбросить.
- Вскрывают наполовину блистерную упаковку иглы Needle-Pro. Вынимают иглу, взяв её за защитный колпачок.
- Соединяют канюлю иглы с наконечником шприца, слегка поворачивая иглу по часовой стрелке.
- Готовят пациента к инъекции.
- Перед введением препарат рисполепт конста* необходимо ресуспендировать, поскольку после приготовления суспензии во флаконе часть микрогранул может осесть. Для этого энергично встряхивают шприц до полного ресуспендирования микрогранул.
- Снимают защитный колпачок с иглы, не вращая его.
- Слегка постукивают пальцем по шприцу, чтобы имеющиеся пузырьки воздуха поднялись наверх.
- Удаляют пузырьки воздуха из шприца путём продвижения поршня вперед, при этом игла должна быть направлена вертикально вверх.
- Предупреждение: во избежание повреждений или загрязнения иглы нельзя:
  - ✧ разбирать устройство Needle-Pro;
  - ✧ пытаться выпрямить иглу Needle-Pro в случае, если она согнулась.
- После выполнения инъекции помещают иглу в защитный кожух. С этой целью защитный кожух слегка прижимают к плоской поверхности, при этом игла плотно войдет в кожух.
- Убеждаются в том, что игла находится в защитном кожухе.
- Соответствующим образом немедленно утилизируют иглу.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ

При приёме внутрь. *Со стороны нервной системы:* бессонница, ажитация, тревожность, головная боль, иногда сонливость, повышенная утомляемость, головокружение, снижение способности к концентрации внимания, неясность зрения, редко экстрапирамидные симптомы (тремор, ригидность, гиперсаливация, брадикинезия, акатизия, острая дистония), мания или гипомания, инсульт (у пожилых больных с предрасполагающими факторами). У больных шизофренией — гиперволемия (либо из-за полидипсии, либо из-за синдрома неадекватной секреции антидиуретического гормона), поздняя дискинезия (непроизвольные



ритмические движения, преимущественно языка и/или лица), ЗНС (гипертермия, мышечная ригидность, нестабильность автономных функций, нарушение сознания и повышение уровня креатининфосфокиназы), нарушения терморегуляции, эпилептические припадки.

Со стороны пищеварительной системы: запоры, диспепсия, тошнота или рвота, боль в животе, повышение активности «печёночных» трансаминаз, сухость во рту, гипо- или гиперсаливация, анорексия, повышение или снижение массы тела.

Со стороны кровеносной системы: иногда — ортостатическая гипотензия, рефлекторная тахикардия или повышение АД.

Со стороны органов кроветворения: нейтропения, тромбоцитопения.

Со стороны эндокринной системы: галакторея, гинекомастия, нарушения менструального цикла, аменорея, увеличение массы тела, гипергликемия.

Со стороны мочеполовой системы: приапизм, нарушения эрекции, нарушения эякуляции, нарушения оргазма, недержание мочи.

Аллергические реакции: ринит, сыпь, ангионевротический отёк, фотосенсибилизация.

Со стороны кожных покровов: сухость кожи, гиперпигментация, зуд, себорея.

Прочие: артралгия.

При внутримышечном введении. *Со стороны ЦНС.* Часто (>1%): депрессия, усталость, экстрапирамидные симптомы (на фоне применения рисполепта конста* в дозах до 50 мг частота экстрапирамидных симптомов сходна с таковой у пациентов, получавших плацебо); редко (>0,1%): повышенная раздражительность, нарушения сна, апатия, снижение концентрации внимания, поздняя дискинезия, судорожные припадки, ЗНС, нарушения зрения.

Со стороны обмена веществ. Часто (>1%): увеличение массы тела (на 2,7 кг и более за 1 год).

Со стороны сердечно-сосудистой системы. Редко (>0,1%): артериальная гипотензия, тахикардия, обморок, периферические отёки.

Со стороны эндокринной системы. Редко (>0,1%): галакторея, аменорея, гинекомастия, нарушения менструального цикла, нарушения сексуальной функции, нарушение эякуляции, снижение либидо, импотенция.

Со стороны системы кроветворения. Редко (>0,1%): увеличение или уменьшение количества лейкоцитов или тромбоцитов.

Со стороны пищеварительной системы. Редко (>0,1%): повышение активности печёночных ферментов.

Дерматологические реакции. Редко (>0,1%): кожная сыпь, зуд, реакция в месте инъекции.

Передозировка

При использовании парентеральных форм рисперидона передозировка менее вероятна, чем при применении пероральных форм. Сообщалось о приёме до 360 мг препарата. Полученные данные позволяют предположить широкий спектр безопасности препарата. В редких случаях при передозировке отмечалось удлинение интервала *Q–T*.

В случае острой передозировки при комбинированной терапии следует проанализировать возможность вовлечения других препаратов. При применении пероральных форм возможны следующие *симптомы:* выраженная сонливость, тахикардия, артериальная гипотензия, экстрапирамидные симптомы; в редких случаях — увеличение интервала *Q–T*.

Лечение: следует обеспечить свободную проходимость дыхательных путей для поддержания адекватного снабжения кислородом и вентиляции. Следует немедленно начать мониторирование ЭКГ для выявления возможных нарушений сердечного ритма.

Специфический антидот неизвестен. Необходимо проводить симптоматическую терапию, направленную на поддержание функции ЦНС и сердечно-сосудистой системы, а также дезинтоксикационную терапию. В случае развития тяжёлых экстрапирамидных симптомов следует назначить антихолинергические препараты. Постоянное медицинское наблюдение и мониторирование следует продолжать до исчезновения симптомов передозировки.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ

Рисперидон повышает выраженность угнетающего влияния на ЦНС опиоидных анальгетиков, снотворных средств, анксиолитиков, ТА, средств для общей анестезии, этанола.

Рисперидон уменьшает эффективность леводопы и других агонистов допамина.

Клозапин снижает клиренс рисперидона.

Установлено, что карбамазепин снижает содержание в плазме активной антипсихотической фракции рисперидона. Сходные эффекты могут вызывать и другие индукторы печёночных ферментов. После отмены карбамазепина или других индукторов печёночных ферментов следует пересмотреть и при необходимости уменьшить дозу рисперидона.

Фенотиазины, ТА и некоторые β-адреноблокаторы могут снижать концентрацию рисперидона в плазме.

Гипотензивные лекарственные средства усиливают выраженность снижения АД на фоне рисперидона.

При одновременном применении флуоксетин может повышать концентрацию рисперидона в плазме, однако в меньшей степени концентрацию активной антипсихотической фракции.

При применении рисперидона вместе с другими препаратами, в высокой степени связывающимися с белками плазмы, клинически выраженного вытеснения какого-либо препарата из белковой фракции плазмы не наблюдается.

Фармацевтическое взаимодействие

Рисперидон в пролонгированной лекарственной форме — суспензия для приготовления раствора для внутримышечного введения, нельзя смешивать или разводить никакими другими препаратами и жидкостями, помимо специального растворителя, содержащегося в упаковке.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ

При шизофрении, в начале лечения рисперидоном, рекомендуется постепенно отменить предыдущую терапию, если это клинически оправдано.

У пациентов, которые ранее не получали рисперидон, рекомендуется определить переносимость пероральных лекарственных форм, прежде чем приступать к лечению рисперидоном для внутримышечного введения. Если пациенты переводятся с терапии депо-формами антипсихотических лекарственных средств, то приём рекомендуется начинать вместо следующей запланированной инъекции. Периодически следует оценивать необходимость в продолжении текущей терапии противопаркинсоническими лекарственными средствами.

Риск развития мании или гипомании может быть существенно снижен при использовании низких дозировок или их постепенного наращивания.

При возникновении ортостатической гипотензии, особенно в начальном периоде подбора дозы, следует рассмотреть вопрос о снижении дозы. У пациентов с заболеваниями кровеносной системы, а также при обезвоживании, гиповолемии или цереброваскулярных нарушениях дозу следует увеличивать постепенно.

При применении препаратов, обладающих свойствами антагонистов допаминовых рецепторов, отмечалось возникновение поздней дискинезии, характеризующейся непроизвольными ритмическими движениями (преимущественно языка

и/или лица). При появлении симптомов поздней дискинезии следует рассмотреть вопрос об отмене рисперидона, а также всех одновременно применяемых антипсихотических препаратов.

При применении классических нейролептиков описаны случаи возникновения ЗНС, который характеризуется гипертермией, мышечной ригидностью, нестабильностью функции периферической нервной системы, нарушениями сознания и повышением уровня креатининфосфокиназы. В случае развития ЗНС необходимо отменить все антипсихотические препараты, включая рисперидон (следует учитывать, что после последней инъекции рисперидона-депо препарат присутствует в плазме крови еще в течение 6 нед).

При отмене карбамазепина и других индукторов «печёночных» ферментов доза рисперидона должна быть снижена.

Пациентам следует рекомендовать воздержаться от переедания в связи с возможностью увеличения массы тела.

Влияние на способность к вождению автотранспорта и управлению механизмами

Рисперидон может снижать скорость психических и физических реакций, поэтому в период лечения пациентам следует избегать вождения автотранспорта и другой деятельности, требующей высокой концентрации внимания и скорости психомоторных реакций.

ТОРГОВЫЕ НАИМЕНОВАНИЯ, ФОРМЫ ВЫПУСКА И ПРОИЗВОДИТЕЛИ

Рилептид, таблетки, покрытые оболочкой, 1 мг N. 10, N. 20, N. 60; 2 мг N. 10, N. 20, N. 60; 3 мг N. 10, N. 20, N. 60; 4 мг N. 10, N. 20, N. 60, «Эгис» Фармзавод ОАО – Венгрия; *Рисдонал*, таблетки, покрытые оболочкой, 1 мг N. 20; 2 мг N. 20; 3 мг N. 20, «Алкалоид» АО – Республика Македония; *Рисполепт*, таблетки, покрытые оболочкой, 2 мг N. 20, 4 мг N. 20, «Янссен Фармацевтика Н.В.» (Бельгия), произведено на предприятии «Янссен-Силаг С.п.А.» – Италия; *Рисполепт квиклет*, таблетки для рассасывания 2 мг N. 56, «Янссен Фармацевтика Н.В.» (Бельгия), произведено на предприятии «Янссен-Силаг С.п.А.» – Италия; *Рисполепт конста*, порошок для приготовления суспензии для внутримышечного введения пролонгированного действия 25 мг N. 1, 37,5 мг N. 1, 50 мг N. 1, «Янссен-Силаг АГ» (Швейцария), произведено на предприятии «Алкермес Контроллед Терапеутикс II» – США; *Риссет*, таблетки, покрытые оболочкой, 1 мг N. 20, N. 60; 2 мг N. 20, N. 60; 3 мг N. 20, N. 60; 4 мг N. 20 и N. 60, «Плива Хрватска д.о.о.» – Республика Хорватия; *Сперидан*, таблетки, покрытые оболочкой, 1 мг N. 20, 2 мг N. 20, 4 мг N. 20, «Актавис» АО – Исландия; *Торендо*, таблетки, покрытые оболочкой, 1 мг N. 10, N. 20, N. 60; 2 мг N. 10, N. 20, N. 60; 3 мг N. 10, N. 20, N. 60; 4 мг N. 10, N. 20 и N. 60, «КРКА», д.д. – Словения; *Торендо ку-таб*, таблетки для рассасывания 0,5 мг N. 30, 1 мг N. 30, 2 мг N. 30, «КРКА» д.д. – Словения.

Сертиндол (*Sertindolum*)

ХИМИЧЕСКОЕ НАЗВАНИЕ

1-(2-(4-(5-хлоро-1-(4-фторфенил)-1Н-индол-3-ил)-1-пипериденил) этил)-2-имидазолидинон.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА

Таблетки, покрытые оболочкой, 4, 12, 16, 20 мг.

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА

Психолептики/Антипсихотические препараты.

КОД АТХ

N05AE03.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Сертиндол — атипичный нейролептик, производное фенилиндола, селективно воздействующий на лимбические структуры.

Фармакодинамика

Нейрофармакологический профиль сертиндола как антипсихотического средства обусловлен селективной блокадой мезолимбических дофаминергических нейронов и сбалансированным ингибирующим действием на центральные дофаминовые D2-рецепторы и серотониновые 5-HT_2-рецепторы, а также на α_1-адренергические рецепторы.

Антипсихотики увеличивают уровень пролактина в сыворотке крови из-за блокады дофаминовых рецепторов. У пациентов, принимающих сертиндол при краткосрочной терапии и во время длительного лечения (1 год), уровень пролактина оставался в рамках нормы.

Сертиндол не влияет на мускариновые и гистаминовые H_1-рецепторы, что подтверждается отсутствием антихолинергического и седативного эффектов, которые связаны с воздействием на эти рецепторы.

Фармакокинетика

Сертиндол хорошо абсорбируется из кишечника, C_{max} достигается примерно через 10 ч после приёма. Приём пищи на скорость и величину абсорбции влияния не оказывает.

Кажущийся объём распределения сертиндола после многократного применения — около 20 л/кг. Сертиндол на 99,5% связывается с белками плазмы крови. Сертиндол проникает через плацентарный барьер.

Метаболизируется сертиндол в печени при участии цитохромов P450 2D6 и P450 3A. Метаболиты не имеют нейролептической активности.

$T_{1/2}$ составляет около 3 дней.

Сертиндол и его метаболиты выделяются в основном с калом и частично с мочой.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Лечение шизофрении.

Сертиндол не рекомендуется назначать в экстренных ситуациях для купирования острых психотических расстройств.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

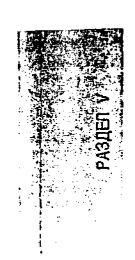
Повышенная чувствительность к препарату или его составляющим.

Сертиндол противопоказан при некорригируемых гипокалиемии или гипомагниемии.

Сертиндол нельзя назначать при наличии в статусе или анамнезе больных выраженных сердечно-сосудистых заболеваний, застойной сердечной недостаточности, гипертрофии миокарда, аритмии или брадикардии (меньше 50 ударов в минуту).

Препарат нельзя назначать больным с врождённым синдромом удлинённого Q–T-интервала или при наличии этого синдрома у родственников больного, а также в случаях приобретённого удлинённого Q–T (свыше 450 мс у мужчин и 470 мс у женщин).

Не следует назначать сертиндол совместно с препаратами, удлиняющими Q–T-интервал: антиаритмиками IA и III классов (хинидин, соталол, амиодарон), некоторыми антипсихотиками (тиоридазин), некоторыми антибиотиками-макролидами (эритромицин) и антибактериальными препаратами хинолонового ряда



(гатифлоксацин), а также литием и другими лекарственными средствами, увеличивающими *Q–T*-интервал.

Не следует также назначать сертиндол совместно с препаратами, ингибирующими цитохром Р450 3А: «азоловыми» противогрибковыми средствами (кетоконазол, итраконазол), антибиотиками-макролидами (эритромицин, кларитромицин), ингибиторами ВИЧ-протеиназы (индинавир), некоторыми блокаторами кальциевых каналов (верапамил, дилтиазем), а также циметидином и другими лекарственными средствами, являющимися ингибиторами цитохрома Р450 3А.

Сертиндол противопоказан при выраженной печёночной недостаточности.

Беременность, период лактации, возраст до 18 лет (безопасность и эффективность препарата у этих групп пациентов не установлены).

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

Сертиндол назначают внутрь один раз в день вне зависимости от приёма пищи.

Начальная доза — 4 мг в сутки. Суточную дозу нужно увеличивать на 4 мг каждые 4–5 дней до достижения оптимальной дозы в интервале от 12 до 20 мг/сут. Максимальная доза составляет 24 мг/сут (назначают в исключительных случаях вследствие риска удлинения *Q–T*-интервала с увеличением дозы).

Пожилые больные: назначению сертиндола должно предшествовать тщательное обследование сердечно-сосудистой системы. Требуется более медленное наращивание дозировки, необходимо использовать более низкие дозы.

Снижение функции почек: сертиндол можно применять в обычных дозировках у больных с почечной недостаточностью. Гемодиализ не влияет на фармакокинетику препарата.

Снижение функции печени: более медленное наращивание дозировки и более низкие дозы необходимо использовать у пациентов с лёгкой или умеренной печёночной недостаточностью.

Повторное назначение сертиндола после перерыва в лечении: если с момента прекращения приёма сертиндола прошло меньше недели, то постепенное повышение дозировки не обязательно (возможно назначение прежней дозировки). В остальных случаях следует наращивать дозировку до оптимальной постепенно, методом титрования, при этом перед титрованием необходимо провести ЭКГ.

Переход с приёма другого нейролептика: лечение сертиндолом можно начинать с рекомендуемого постепенного наращивания дозы, одновременно с прекращением приёма другого перорально применяемого нейролептика. Для пациентов, находящихся на лечении нейролептиками-депо, сертиндол назначают вместо следующей инъекции депо.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ

Наблюдаются следующие побочные эффекты (в порядке уменьшения частоты возникновения): ринит и затруднение дыхания носом, уменьшение объёма эякулята, головокружение, сухость во рту, постуральная гипотензия, увеличение массы тела, периферические отёки, одышка, парестезии, удлинение *Q–T*-интервала, лейкоцитурия и гематурия, гипергликемия, синкопальные состояния, судорожные расстройства, двигательные нарушения, включая позднюю дискинезию, пароксизмы желудочковой тахикардии (типа «*torsade de pointes*»).

Экстрапирамидные симптомы на фоне приёма сертиндола возникают с той же частотой, что и при использовании плацебо.

ЗНС — очень редко.

Некоторые побочные эффекты, например постуральная гипотензия, носят транзиторный характер и возникают в начале терапии.

ПЕРЕДОЗИРОВКА ПРЕПАРАТОМ

Симптомы. Сонливость, невнятная речь, тахикардия, снижение АД и транзиторное увеличение *Q–T*-интервала. Возможно развитие пароксизмов желудочковой

тахикардии (типа «*torsade de pointes*»), особенно в случаях применения сертиндола совместно с препаратами, способными вызывать этот вид побочного действия.

Лечение. В случае передозировки следует немедленно отменить препарат, должны быть приняты меры для поддержания проходимости дыхательных путей и адекватной оксигенации.

Необходимо немедленно начать мониторинг ЭКГ и основных соматических показателей. В случаях увеличения *Q–T*-интервала контроль ЭКГ проводят до нормализации этого показателя, при этом необходимо учитывать период полувыведения сертиндола (от 2 до 4 дней).

Следует установить внутривенный катетер, назначить промывание желудка, активированный уголь и слабительные средства.

Специфического антидота не существует, и препарат не может быть выведен путём диализа. Поэтому необходимо назначить поддерживающую терапию.

Коррекцию снижения АД и проявлений сосудистого коллапса проводят с использованием внутривенного введения растворов. Если при этом используют симпатомиметики, то эпинефрин или допамин следует применять с осторожностью, поскольку стимуляция β_2-адренорецепторов вместе со свойственным сертиндолу антагонистическим воздействием на α_1-адренорецепторы может привести к выраженному снижению АД.

Если применяют антиаритмики, то следует учитывать, что такие препараты, как хинидин, прокаинамид, потенциально могут увеличивать *Q–T*-интервал.

В случае развития тяжёлых экстрапирамидных нарушений должны быть назначены антихолинергические препараты. Пациент должен находиться под постоянным медицинским наблюдением до полного выздоровления.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ

Риск увеличения *Q–T*-интервала увеличивается при сопутствующем лечении препаратами, удлиняющими *Q–T*-интервал или ингибирующими метаболизм сертиндола. Использование сертиндола одновременно с такими препаратами запрещено.

Сертиндол метаболизируется с помощью цитохромов P450 2D6 и P450 3A.

Концентрация сертиндола в плазме увеличивается при одновременном приёме с препаратами, которые ингибируют цитохром P450 2D6 (флуоксетин, пароксетин, хинидин). Может потребоваться назначение более низкой поддерживающей дозы, а также проведение ЭКГ обследования до и после изменения дозы этих препаратов.

В свою очередь, сертиндол и его главные метаболиты оказывают слабое ингибирующее воздействие на активность цитохрома P450 2D6, с помощью которого метаболизируются β-адреноблокаторы, антиаритмики, некоторые гипотензивные средства, большое число антипсихотических препаратов и антидепрессантов.

Одновременное использование сертиндола и антибиотиков-макролидов (эритромицин) и блокаторов кальциевых каналов (дилтиазем, верапамил) может привести к незначительному увеличению (<25%) концентрации сертиндола в плазме. Однако степень увеличения может быть выше у пациентов со слабой активностью цитохрома P450 2D6. В связи с тем что установить в плановом порядке этих пациентов достаточно сложно, одновременное применение сертиндола и препаратов, ингибирующих цитохром P450 3A, противопоказано, так как это может привести к значительному повышению уровня концентрации сертиндола в плазме.

Метаболизм сертиндола может значительно усиливаться, приводя к снижению его концентрации в плазме крови, под воздействием следующих препаратов: рифампицин, карбамазепин, фенитоин, фенобарбитал. Снижение антипсихотической активности сертиндола в подобных случаях может потребовать повышения его дозы.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ

Вследствие мер предосторожности, связанных с увеличением *Q–T*-интервала и мониторингом ЭКГ, сертиндол необходимо назначать в случаях, где уже есть непереносимость как минимум одного антипсихотика.

Опасность удлинения *Q–T*-интервала больше при приёме более высоких доз (20–24 мг/сут). Удлинение *Q–T*-интервала при приёме ряда препаратов может приводить к развитию пароксизмов желудочковой тахикардии и внезапной смерти.

Мониторинг АД необходим в период титрования дозы и в начале периода поддерживающей терапии.

Сердечно-сосудистая система. До назначения сертиндола необходимо провести ЭКГ исследование. При интервале *Q–T* свыше 450 мс у мужчин и 470 мс у женщин сертиндол назначать не следует.

ЭКГ исследование необходимо проводить до назначения препарата, при достижении равновесной концентрации примерно через 3 нед после начала приёма или суточной дозы 16 мг, а также через 3 мес после начала лечения. В течение поддерживающей терапии ЭКГ необходимо проводить каждые 3 мес.

Во время поддерживающего лечения ЭКГ необходимо проводить до и после увеличения дозы сертиндола или после присоединения/увеличения дозы препарата, который может повысить концентрацию сертиндола в крови.

При удлинении интервала *Q–T* свыше 500 мс сертиндол следует отменить.

При появлении у больного таких симптомов, как сердцебиение, судороги, обмороки, указывающих на возможность наличия аритмии, лечащий врач должен немедленно начать обследование больного, включая ЭКГ.

Проводить ЭКГ исследование предпочтительно в утреннее время.

Электролитные нарушения. У больных с риском развития выраженных электролитных нарушений следует перед началом лечения сертиндолом измерить уровень калия и магния в сыворотке крови. Гипокалиемию и гипомагниемию следует скорректировать до начала применения сертиндола. Рекомендуется контроль концентрации калия в плазме крови у больных с рвотой и диареей, у больных, принимающих калийвыводящие диуретики, а также при других электролитных нарушениях.

Болезнь Паркинсона. Сертиндол нужно с осторожностью использовать у пациентов с болезнью Паркинсона.

Сниженная функция печени. При незначительной или умеренной степени нарушения функции печени необходимо тщательное наблюдение за состоянием больного. Рекомендуется более медленное наращивание дозировки и меньшая поддерживающая доза.

Судорожные припадки. Сертиндол назначают с осторожностью у пациентов с судорожными припадками в анамнезе.

Поздняя дискинезия. Длительное применение антипсихотических препаратов, особенно в высоких дозах, связано с риском развития поздней дискинезии. Если на фоне приёма сертиндола появляются её симптомы, то следует уменьшить дозировку или совсем отменить препарат.

Злокачественный нейролептический синдром. В случаях развития ЗНС необходима немедленная отмена препарата.

Синдром отмены. При резкой отмене антипсихотиков могут возникать тошнота, рвота, повышенное потоотделение, бессонница. Также возможно возвращение психотических симптомов и появление непроизвольных двигательных расстройств (акатизия, дистония, дискинезия). Необходима постепенная отмена препарата.

Вспомогательные вещества. Таблетки содержат моногидрат лактозы. Пациентам с наследственной непереносимостью галактозы, недостаточностью лактазы или нарушением абсорбции глюкозы и галактозы препарат назначать нельзя.

Беременность и кормление грудью. Поскольку безопасность сертиндола при беременности у человека не изучена, этот препарат нельзя назначать беременным.

Безопасность применения сертиндола у кормящих грудью женщин не изучена. В случаях, где применение сертиндола признано необходимым, следует прекратить грудное вскармливание.

Детский и юношеский возраст (до 18 лет). Безопасность и эффективность сертиндола у детей и юношей не изучены, поэтому препарат нельзя применять в детском и юношеском возрасте.

Влияние на способность управлять автомобилем или другими механизмами

Хотя сертиндол не обладает седативным действием, пациентам не рекомендуется на фоне его приёма управлять автомобилем или другими механизмами до тех пор, пока не будет установлена индивидуальная переносимость препарата.

ТОРГОВЫЕ НАИМЕНОВАНИЯ, ФОРМЫ ВЫПУСКА И ПРОИЗВОДИТЕЛИ

Сердолект, таблетки, покрытые оболочкой, 4 мг N. 20 и N. 30; 12 мг N. 14, 28, 56; 16 мг N. 14, 28, 56; 20 мг N. 14, 28, 56, «Х. Лундбек» ОА, Дания.

Тенотен* (*Tenoten*)

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА

Таблетки гомеопатические.

ОПИСАНИЕ

Одна таблетка содержит активные вещества: антитела к мозгоспецифическому белку S-100 аффинно очищенные: смесь гомеопатических разведений С12, С30 и С200 – 0,003 г.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

Препарат оказывает анксиолитическое, антидепрессивное, ноотропное, стресс-протекторное, антиастеническое, антиамнестическое, противогипоксическое, нейропротекторное действие.

Модифицирует функциональную активность белка S100, осуществляющего в мозге сопряжение синаптических (информационных) и метаболических процессов. Оказывая ГАМК-миметическое и нейротрофическое действие, повышает активность стресс-лимитирующих систем, способствует восстановлению процессов нейрональной пластичности.

Не вызывает седативного, миорелаксантного, холиноблокирующего действия. В условиях интоксикации, гипоксии, при состояниях после острого нарушения мозгового кровообращения оказывает нейропротекторное действие, ограничивает зону повреждения, восстанавливает процессы обучения и памяти в ЦНС. Ингибирует процессы перекисного окисления липидов.

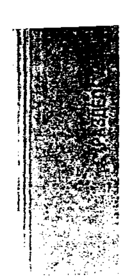
ПОКАЗАНИЯ

Невротические и неврозоподобные расстройства с проявлениями тревоги или тревожно-депрессивной симптоматикой; астенические состояния.

Умеренно выраженные органические поражения ЦНС, сопровождающиеся неустойчивостью эмоционального фона, раздражительностью, апатией, пониженной активностью, снижением памяти, вегетативными нарушениями.

РЕЖИМ ДОЗИРОВАНИЯ

На один приём – 1 таблетку (держать во рту до полного растворения). В зависимости от тяжести состояния принимать 1–12 таблеток в сутки: от 1 таблетки утром натощак при лёгких неврозоподобных расстройствах до 6 приёмов по 2 таблетки при выраженных тревожно-депрессивных нарушениях.



Курс лечения — 1–3 мес; при необходимости курс лечения можно продлить до 6 мес или повторить через 1–2 мес.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Повышенная индивидуальная чувствительность.

Не установлена безопасность применения препарата у пациентов моложе 18 лет, при беременности и в период лактации.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ

Возможны аллергические реакции.

При проведении клинических исследований в единичных случаях наблюдались следующие нежелательные явления: изжога, сухость во рту, метеоризм, потливость. Все нежелательные явления были слабо выражены, не требовали отмены препарата, и связь с приёмом препарата сомнительна.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ

В связи с наличием в действии препарата активирующего компонента последний приём осуществлять не позже чем за 2 ч до сна.

При употреблении препарата в период острой алкогольной абстиненции могут наблюдаться единичные случаи нарушения аккомодации после первого приёма препарата, носящие кратковременный характер (не более 30–40 мин) и не требующие отмены препарата.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ

Случаев несовместимости с другими седативными средствами не отмечено.

ТОРГОВОЕ НАИМЕНОВАНИЕ, ФОРМЫ ВЫПУСКА И ПРОИЗВОДИТЕЛЬ

Тенотен, таблетки гомеопатические 20 таб./упак., «Материа Медика», Россия.

Фенилпирацетам (*Phenilpiracetami*)

ХИМИЧЕСКОЕ НАЗВАНИЕ

Фенилоксопирролидинилацетамид.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА

Таблетки 100 мг.

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА

Психостимуляторы и ноотропные препараты, другие.

КОД АТХ

N06BX.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

Ноотропный препарат. Оказывает выраженное антиамнестическое действие, активирует интегративную деятельность головного мозга, способствует консолидации памяти, улучшает концентрацию внимания и умственную деятельность, облегчает процессы обучения, ускоряет передачу информации между полушариями головного мозга, повышает устойчивость тканей мозга к гипоксии и токсическим воздействиям, обладает противосудорожным действием и анксиолитической активностью, регулирует процессы активации и торможения ЦНС, улучшает настроение.

Фенилпирацетам оказывает положительное влияние на обменные процессы и кровообращение головного мозга, стимулирует окислительно-восстановительные процессы, повышает энергетический потенциал организма за счёт утилизации

глюкозы, улучшает регионарный кровоток в ишемизированных участках головного мозга. Повышает содержание норадреналина, дофамина и серотонина в головном мозге.

Не влияет на уровень содержания ГАМК, не связывается с $ГАМК_А$- и $ГАМК_В$-рецепторами, не оказывает значительного влияния на спонтанную биоэлектрическую активность мозга.

Фенилпирацетам не оказывает влияния на дыхательную и сердечно-сосудистую системы. Оказывает слабовыраженное диуретическое действие. Обладает анорексигенной активностью при курсовом применении.

Фенилпирацетам оказывает умеренно стимулирующее действие в отношении двигательных реакций, повышает физическую работоспособность.

Умеренный психостимулирующий эффект препарата сочетается с анксиолитической активностью. Фенилпирацетам улучшает настроение, оказывает аналгезирующее действие, повышая порог болевой чувствительности.

Фенилпирацетам оказывает адаптогенное действие, повышая устойчивость организма к стрессу в условиях повышенных психических и физических нагрузок, при утомлении, гипокинезии и иммобилизации, при низких температурах.

На фоне применения фенилпирацетама отмечается улучшение зрения (увеличение остроты, яркости и полей зрения).

Фенилпирацетам улучшает кровоснабжение нижних конечностей; стимулирует выработку антител в ответ на введение антигена, что указывает на его иммуностимулирующие свойства, но в то же время не вызывает развитие реакций гиперчувствительности немедленного типа и не изменяет аллергическую воспалительную реакцию кожи, вызванную введением чужеродного белка.

При курсовом применении фенилпирацетама не развивается лекарственная зависимость и толерантность. При отмене препарата не отмечено развитие синдрома отмены.

Действие фенилпирацетама проявляется после однократного применения, что важно при использовании препарата в экстремальных условиях.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Всасывание и распределение

После приёма внутрь быстро всасывается из пищеварительного тракта, распределяется в различные органы и ткани, легко проникает через гематоэнцефалический барьер. Абсолютная биодоступность препарата при приёме внутрь составляет 100%. C_{max} в крови достигается через 1 ч.

Метаболизм и выведение

Фенилпирацетам не метаболизируется в организме и выводится в неизменённом виде. Около 40% выводится с мочой, 60% — с жёлчью и пóтом. $T_{1/2}$ составляет 3–5 ч.

ПОКАЗАНИЯ

- Заболевания ЦНС различного генеза (особенно заболевания сосудистого генеза или связанные с нарушениями обменных процессов в головном мозге и интоксикацией [например, при посттравматических состояниях и явлениях хронической цереброваскулярной недостаточности]), сопровождающиеся ухудшением интеллектуально-мнестических функций, снижением двигательной активности.
- Невротические состояния, проявляющиеся вялостью, повышенной истощаемостью, снижением психомоторной активности, нарушением внимания, ухудшением памяти.
- Нарушения процессов обучения.
- Депрессии лёгкой и средней степени тяжести.

- Психоорганические синдромы, проявляющиеся интеллектуально-мнестическими нарушениями и апатико-абулической симптоматикой, а также апатичные состояния при шизофрении.
- Судорожные состояния (особенно сопровождающиеся когнитивными нарушениями).
- Ожирение (алиментарно-конституционального генеза).
- Профилактика гипоксии, повышение устойчивости к стрессу, коррекция функционального состояния в экстремальных условиях профессиональной деятельности с целью предупреждения развития утомления и повышения умственной и физической работоспособности, коррекция суточного биоритма, инверсия цикла «сон-бодрствование».
- Хронический алкоголизм (с целью уменьшения симптомов астении, депрессии, интеллектуально-мнестических нарушений).

РЕЖИМ ДОЗИРОВАНИЯ

Режим дозирования устанавливают индивидуально.

Средняя разовая доза составляет 150 мг (100–250 мг), средняя суточная доза — 250 мг (200–300 мг). Максимальная суточная доза — 750 мг. Кратность приёма — 1–2 раза в сутки.

Суточную дозу до 100 мг можно принимать 1 раз в сутки (утром), более 100 мг рекомендуется разделить на 2 приёма. Продолжительность лечения — от 2 нед до 3 мес. Средний курс лечения — 30 дней. При необходимости назначают повторный курс лечения через месяц.

Для *повышения работоспособности* назначают 100–200 мг 1 раз в сутки утром в течение 2 нед (для спортсменов — в течение 3 дней).

При *алиментарно-конституциональном ожирении* — 100–200 мг 1 раз в сутки утром в течение 30–60 дней.

Фенилпирацетам принимают внутрь после еды.

Не рекомендуется принимать фенилпирацетам после 15 ч.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ

Со стороны ЦНС: бессонница (при приёме препарата после 15 ч).

У некоторых больных в первые 3 дня приёма — психомоторное возбуждение, гиперемия кожных покровов, ощущение тепла, повышение АД.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Повышенная чувствительность к компонентам препарата.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ЛАКТАЦИЯ

Фенилпирацетам не следует назначать при беременности и в период лактации (грудного вскармливания) из-за отсутствия данных клинического исследования.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ

С осторожностью следует назначать препарат фенилпирацетам больным с тяжёлыми органическими поражениями печени и почек, тяжёлым течением артериальной гипертензии, при выраженном атеросклерозе; больным, перенёсшим панические атаки, острые психотические состояния, сопровождающиеся психомоторным возбуждением (так как возможно обострение тревоги, паники, галлюцинаций и бреда); больным, склонным к аллергическим реакциям на ноотропные препараты группы пирролидона.

Использование в педиатрии

Фенилпирацетам не рекомендуют назначать детям в связи с отсутствием клинических данных по применению препарата в педиатрической практике.

Влияние на способность к вождению автотранспорта и управлению механизмами

Следует учитывать, что при чрезмерном психоэмоциональном истощении на фоне хронического стресса и утомления, хронической бессонницы однократный приём фенилпирацетама в первые сутки может вызвать резкую потребность во сне. Поэтому пациентам, деятельность которых требует повышенного внимания и быстроты психомоторных реакций, рекомендуется начинать приём препарата в нерабочие дни.

ПЕРЕДОЗИРОВКА

В настоящее время о случаях передозировки препарата фенилпирацетам не сообщалось. При необходимости проводят симптоматическую терапию.

ЛЕКАРСТВЕННОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ

Фенилпирацетам может усиливать действие препаратов, стимулирующих ЦНС, антидепрессантов и ноотропных препаратов.

Фенилпирацетам проявляет антагонизм каталептическому действию нейролептиков, а также ослабляет выраженность снотворного действия этанола.

ТОРГОВОЕ НАИМЕНОВАНИЕ, ФОРМЫ ВЫПУСКА И ПРОИЗВОДИТЕЛИ

Фенотропил, таблетки 100 мг N 10 или N. 30, «Щёлковский витаминный завод», ОАО, Россия.

Флувоксамин (*Fluvoxaminum*)

ХИМИЧЕСКОЕ НАЗВАНИЕ

(E)-5-метокси-1-[4-(трифторметил) фенил]-1-пентанон-O-(2-аминоэтил) оксим (и в виде малеата).

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА

Таблетки, покрытые оболочкой, 50, 100 мг.

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА

Психоаналептики / Антидепрессанты.

КОД АТХ

N06AB08.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

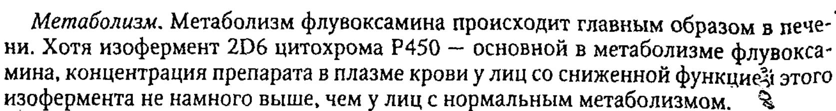
Фармакодинамика

Механизм действия флувоксамина связан с селективным ингибированием обратного захвата серотонина нейронами головного мозга и характеризуется минимальным влиянием на норадренергическую систему. Флувоксамин обладает слабой способностью связывания с α- и β-адренергическими, гистаминергическими, М-холинорецепторами, допаминергическими или серотонинергическими рецепторами.

Фармакокинетика

Всасывание: после приёма внутрь флувоксамин полностью всасывается из желудочно-кишечного тракта. Максимальные концентрации препарата в плазме крови отмечаются через 3–8 ч после приёма. Абсолютная биодоступность составляет 53%, после первичного метаболизма в печени. Одновременный приём флувоксамина с пищей не влияет на фармакокинетику.

Распределение: связывание флувоксамина с белками плазмы составляет около 80% (*in vitro*). Объём распределения — 25 л/кг.



Метаболизм. Метаболизм флувоксамина происходит главным образом в печени. Хотя изофермент 2D6 цитохрома P450 — основной в метаболизме флувоксамина, концентрация препарата в плазме крови у лиц со сниженной функцией этого изофермента не намного выше, чем у лиц с нормальным метаболизмом.

Средний период полувыведения из плазмы крови, составляющий для однократной дозы 13–15 ч, несколько увеличивается при многократном приёме (17–22 ч), а равновесная концентрация в плазме крови, как правило, достигается через 10–14 дней.

Флувоксамин подвергается биотрансформации в печени по меньшей мере до девяти метаболитов, которые выводятся через почки. Два главных метаболита обладают незначительной фармакологической активностью. Прочие метаболиты, вероятно, фармакологически неактивны.

Флувоксамин значительно ингибирует цитохром P450 1A2, умеренно ингибирует цитохромы P450 2C и P450 3A4 и незначительно — цитохром P450 2D6.

Особые группы пациентов. Фармакокинетика флувоксамина одинакова у здоровых людей, пожилых и пациентов с почечной недостаточностью. Метаболизм флувоксамина снижен у пациентов с заболеваниями печени.

Установившиеся концентрации флувоксамина в плазме крови были вдвое выше у детей (в возрасте 6–11 лет), чем у подростков (в возрасте 12–17 лет). Концентрации препарата в плазме крови подростков сходны с таковыми у взрослых.

ПОКАЗАНИЯ

- Депрессии различного генеза.
- Обсессивно-компульсивные расстройства.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Одновременный приём с тизанидином и ингибиторами моноаминоксидазы (ингибиторы МАО).

Лечение флувоксамином может быть начато:
- через 2 нед после прекращения приёма необратимого ингибитора МАО;
- на следующий день после прекращения приёма обратимого ингибитора МАО.

Промежуток времени между прекращением приёма флувоксамина и началом терапии любым ингибитором МАО должен составлять как минимум 1 нед.

Повышенная чувствительность к активному веществу или к любому эксципиенту.

С осторожностью: печёночная и почечная недостаточность, судороги в анамнезе, эпилепсия, пожилой возраст, пациенты со склонностью к кровотечениям (тромбоцитопения), беременность.

ПРИМЕНЕНИЕ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И В ПЕРИОД ЛАКТАЦИИ

Данные небольшого числа наблюдений не выявили неблагоприятного воздействия флувоксамина на беременность. Потенциальный риск неизвестен.

Препарат следует назначать беременным женщинам с осторожностью.

Были описаны отдельные случаи синдрома отмены у новорождённых после использования флувоксамина в конце беременности.

Флувоксамин проникает в небольших количествах в грудное молоко. В связи с этим препарат не следует принимать в период лактации.

Применение в детском возрасте. Из-за отсутствия клинического опыта флувоксамин не рекомендуется применять для лечения депрессий у детей.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

Депрессии. Начальная доза составляет 50 или 100 мг (однократно, вечером). Рекомендуется постепенное повышение дозы до уровня эффективной.

Эффективную суточную дозу, составляющую обычно 100 мг, подбирают индивидуально в зависимости от реакции пациента на лечение. Суточная доза может достигать 300 мг. Суточные дозы свыше 150 мг следует распределять на несколько приёмов.

Лечение следует продолжать по крайней мере в течение 6 мес ремиссии после депрессивного эпизода.

Для профилактики рецидивов депрессии рекомендуется принимать по 100 мг флувоксамина один раз в день, ежедневно.

Обсессивно-компульсивные расстройства. Начальная доза 50 мг флувоксамина в день в течение 3–4 дней. Эффективная суточная доза составляет, как правило, от 100 до 300 мг. Дозы следует повышать постепенно до снижения эффективной суточной дозы, которая не должна превышать 300 мг у взрослых. Дозы до 150 мг можно принимать однократно в сутки, желательно вечером. Суточные дозы свыше 150 мг рекомендуется распределять на 2 или 3 приёма.

Дозы для детей старше 8 лет и подростков. Начальная доза составляет 25 мг/сут на один приём, поддерживающая доза 50–200 мг/сут. Суточная доза не должна превышать 200 мг. Суточные дозы свыше 100 мг рекомендуется распределять на 2 или 3 приёма.

При хорошем ответе на препарат лечение может быть продолжено при помощи индивидуально подобранной суточной дозы. Если улучшение не будет достигнуто через 10 нед лечения, флувоксамин следует отменить. До сих пор не было системных исследований, которые могли бы ответить на вопрос о том, как долго может проводиться лечение флувоксамином, однако обсессивно-компульсивные расстройства носят хронический характер, и поэтому можно считать целесообразным продление лечения флувоксамином сверх 10 нед у больных, хорошо ответивших на этот препарат. Подбор минимальной эффективной поддерживающей дозы нужно осуществлять с осторожностью в индивидуальном порядке. Некоторые клиницисты рекомендуют проведение сопутствующей психотерапии у больных, хорошо ответивших на фармакотерапию.

Лечение пациентов с печёночной и почечной недостаточностью следует начинать с наименьших доз под строгим врачебным контролем. Таблетки флувоксамина следует принимать не разжёвывая и запивая небольшим количеством воды.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ

Наиболее часто наблюдаемый симптом, связанный с применением флувоксамина, — тошнота, иногда сопровождающаяся рвотой. Этот побочный эффект, как правило, исчезает в течение первых двух недель лечения.

Некоторые побочные эффекты, наблюдавшиеся при проведении клинических испытаний, зачастую были связаны с симптомами депрессии, а не с проводимым лечением флувоксамином.

Часто (частота 1–10%).

Общие: астения, головная боль, недомогание.

Со стороны сердечно-сосудистой системы: сердцебиение, тахикардия.

Со стороны желудочно-кишечного тракта: боль в животе, анорексия, запор, диарея, сухость во рту, диспепсия.

Со стороны нервной системы: нервозность, тревога, ажитация, головокружение, бессонница или сонливость, тремор.

Со стороны кожи: потливость.

Нечасто (частота <1%).

Со стороны сердечно-сосудистой системы: постуральная гипотензия.

Со стороны скелетно-мышечной системы: артралгия, миалгия.

Со стороны нервной системы: атаксия, спутанность сознания, экстрапирамидные нарушения, галлюцинации.

Со стороны половой системы: замедленная эякуляция.

Со стороны кожи: кожные реакции гиперчувствительности, такие, как сыпь, зуд, ангионевротический отёк.

Редко (частота <0,1%).

Со стороны желудочно-кишечного тракта: нарушение функции печени (повышение уровня печёночных трансаминаз).

Со стороны нервной системы: судороги, маниакальный синдром.

Со стороны половой системы: галакторея.

Со стороны кожи: фотосенсибилизация.

Прочие побочные эффекты: изменение массы тела.

Редко: серотонинергический синдром, состояние, подобное ЗНС, гипонатриемия и синдром недостаточной секреции антидиуретического гормона (см. раздел «Особые указания»).

При прекращении приёма флувоксамина возможно развитие симптомов отмены; доклинические и клинические исследования не выявили возникновения зависимости от лечения флувоксамином.

Симптомы, отмечавшиеся в случае отмены препарата, — головокружение, парестезии, головная боль, тошнота, тревога. Большинство этих симптомов слабо выражены и купируются самостоятельно. При отмене препарата рекомендуется постепенное снижение дозы.

Геморрагические проявления, такие, как экхимозы, пурпура, желудочно-кишечные кровотечения (см. раздел «Особые указания»).

Очень редко: парестезии, аноргазмия и извращение вкуса.

ПЕРЕДОЗИРОВКА

Симптомы. К наиболее характерным симптомам относят желудочно-кишечные расстройства (тошнота, рвота и диарея), сонливость и головокружение. Кроме того, есть сообщения о нарушениях сердечной деятельности (тахикардия, брадикардия, артериальная гипотензия), нарушениях функции печени, судорогах и даже коме.

Флувоксамин имеет большую широту терапевтической дозы в отношении безопасности передозировки. До настоящего времени случаи смерти, приписанные передозировке флувоксамина, отмечались крайне редко. Наивысшая зарегистрированная доза флувоксамина, полученная одним пациентом, составила 12 г. Этот пациент был полностью излечен. Более серьёзные осложнения наблюдали в случае преднамеренной передозировки флувоксамина в сочетании с другими лекарственными средствами.

Лечение. Специфического антидота не существует. При передозировке рекомендуется промывание желудка, которое необходимо провести как можно раньше после приёма препарата, а также симптоматическое лечение. Кроме того, рекомендуется многократный приём активированного угля и при необходимости назначение осмотических слабительных. Форсированный диурез или диализ представляются неоправданными.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ

Флувоксамин нельзя применять в сочетании с ингибиторами МАО (см. раздел «Противопоказания»).

Флувоксамин — мощный ингибитор цитохрома P450 1A2, а в меньшей степени P450 2C и P450 3A4. Препараты, которые в значительной мере метаболизируются этими изоферментами, медленнее выводятся и могут иметь более высокие концентрации в плазме крови в случае одновременного назначения с флувоксамином. Это особенно значимо для препаратов, которые имеют узкий терапевтический эффект. Пациенты нуждаются в тщательном наблюдении, при необходимости рекомендуется откорректировать дозировки этих препаратов.

Флувоксамин имеет минимальный ингибирующий эффект на цитохром Р450 2D6 и, вероятно, не влияет на неокислительный метаболизм и почечную экскрецию.

Цитохром Р450 1А2. При одновременном применении флувоксамина наблюдалось повышение ранее стабильных уровней ТА (кломипрамин, имипрамин, амитриптилин) и нейролептиков (клозапин, оланзапин), которые в значительной степени метаболизируются цитохромом Р450 1А2. В связи с этим может быть рекомендовано снижение дозы этих препаратов.

Пациенты, одновременно принимающие флувоксамин и препараты с узким терапевтическим эффектом, метаболизирующиеся цитохромом Р450 1А2 (такие, как этакриновая кислота, теофиллин), должны находиться под тщательным наблюдением. При необходимости рекомендуется откорректировать дозировки этих препаратов.

При применении флувоксамина в комбинации с варфарином наблюдалось значимое повышение концентраций варфарина в плазме крови и удлинение протромбированого времени.

Сообщалось о единичных случаях кардиотоксичности при одновременном приёме флувоксамина и тиоридазина.

Отмечается повышение концентраций пропранолола после совместного применения с флувоксамином. В связи с этим можно рекомендовать снижение дозы пропранолола в случае одновременного приёма с флувоксамином.

Во время приёма флувоксамина уровень кофеина в плазме может повышаться. Таким образом, пациенты, которые потребляют большое количество напитков, содержащих кофеин, должны снизить их потребление на период приёма флувоксамина и когда наблюдаются неблагоприятные эффекты кофеина, такие, как тремор, сердцебиение, тошнота, беспокойство, бессонница.

Цитохром Р450 2С. Пациенты, одновременно принимающие флувоксамин и препараты с узким терапевтическим эффектом, подвергающиеся метаболизму цитохромом Р450 2С (такие, как фенитоин), должны находиться под тщательным наблюдением, рекомендуется корректировка дозировок этих препаратов.

Цитохром Р450 3А4. Пациенты, одновременно принимающие флувоксамин и препараты с узким терапевтическим эффектом, подвергающиеся метаболизму цитохрома Р450 3А4 (такие, как карбамазепин, циклоспорин), должны находиться под тщательным наблюдением, рекомендуется корректировка дозировок этих препаратов.

При одновременном назначении с флувоксамином бензодиазепинов, подвергающихся окислительному метаболизму, таких, как мидазолам, алпразолам и диазепам, возможно повышение их концентрации в плазме. Дозировку этих бензодиазепинов следует уменьшить на время приёма флувоксамина.

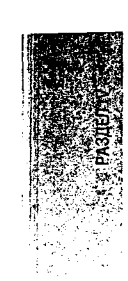
Глюкуронизация. Флувоксамин не оказывает влияния на концентрацию дигоксина в плазме.

Почечная экскреция. Флувоксамин не оказывает влияния на концентрацию атенолола в плазме.

Фармакодинамические реакции. В случае комбинированного приёма флувоксамина с серотонинергическими агентами (такими, как трамадол, ингибиторы обратного захвата серотонина) могут усиливаться серотонинергические эффекты флувоксамина (см. раздел «Особые указания»).

Флувоксамин применяли в комбинации с препаратами лития для лечения тяжёлых больных, плохо отвечающих на фармакотерапию. Следует отметить, что литий (и, возможно, также триптофан) усиливает серотонинергические эффекты флувоксамина, и поэтому такого рода комбинированную фармакотерапию необходимо проводить с осторожностью.

При одновременном приёме пероральных антикоагулянтов и флувоксамина может увеличиться риск развития геморрагий. Такие пациенты должны находиться под наблюдением врача.



ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ

Как и при применении других психотропных препаратов, во время лечения флувоксамином не рекомендуется принимать алкоголь.

У больных, страдающих депрессией, бывает, как правило, высокая вероятность попытки суицида, которая может сохраняться до достижения достаточной ремиссии. Такие пациенты должны находиться под наблюдением.

Лечение больных, страдающих печёночной или почечной недостаточностью, следует начинать с минимально эффективных доз, которые подбираются индивидуально под строгим врачебным контролем. В редких случаях лечение флувоксамином может приводить к повышению уровня печёночных трансаминаз, чаще всего сопровождающемуся соответствующими клиническими симптомами. В этих случаях флувоксамин должен быть отменён.

Может быть нарушен контроль над уровнем глюкозы в крови, особенно на ранних стадиях лечения. Может потребоваться коррекция дозировки антидиабетических препаратов.

Необходимо проявить осторожность при назначении препарата больным с судорогами в анамнезе. Следует избегать назначения флувоксамина у пациентов с нестабильной эпилепсией, а пациенты с эпилепсией должны находиться под строгим контролем. Лечение флувоксамином необходимо прекратить, если возникают эпилептические приступы или их частота увеличивается.

Описаны редкие случаи развития серотонинергического синдрома или состояния, подобного ЗНС, которые могут быть связаны с приёмом флувоксамина, в комбинации с другими серотонинергическими антидепрессантами и нейролептическими средствами. Поскольку эти синдромы могут привести к потенциально опасным для жизни состояниям, проявляющимся гипертермией, ригидностью мышц, изменениями жизненно важных параметров, изменениями ментального статуса. Включая повышенную раздражительность, ажитацию, спутанность сознания, делириозные расстройства и комы, лечение флувоксамином необходимо прекратить. При необходимости начать соответствующее симптоматическое лечение.

Как при применении других избирательных ингибиторов обратного захвата серотонина, в редких случаях на фоне приёма флувоксамина возможно появление гипонатриемии, которая подвергается обратному развитию, после отмены препарата. Некоторые случаи были вызваны синдромом недостаточной секреции антидиуретического гормона. В основном эти случаи наблюдали у пожилых пациентов.

Есть сообщения о таких внутрикожных кровоизлияниях, как экхимозы и пурпура, а также геморрагические проявления (например, желудочно-кишечное кровотечение), наблюдавшихся при применении избирательных ингибиторов обратного захвата серотонина. Необходимо проявлять осторожность при назначении этих лекарственных средств у пожилых пациентов и пациентов, одновременно получающих препараты, действующие на тромбоцитарную функцию (например, атипичные антипсихотические средства и фенотиазины, многие ТА, ацетилсалициловая кислота, нестероидные противовоспалительные лекарственные средства) или препараты, увеличивающие риск развития кровотечений. А также у пациентов с кровотечениями в анамнезе и склонных к кровотечениям (например, у пациентов с тромбоцитопенией).

Данные, полученные при лечении пациентов пожилого возраста и более молодых пациентов, свидетельствуют об отсутствии клинически значимых различий между обычно применявшимися у них суточными дозами. Тем не менее повышение доз препарата у пожилых пациентов необходимо всегда проводить медленнее и с большей осторожностью.

Флувоксамин может приводить к незначительному снижению частоты сердечных сокращений (на 2–6 ударов в минуту).

Способность к управлению автомобилем и использованию машин и механизмов

Флувоксамин, который назначали здоровым добровольцам в дозах до 150 мг, не влиял или оказывал незначительное влияние на способность к вождению автомобилем и управление машинами. В то же время есть сообщения о сонливости, отмечавшейся во время лечения флувоксамином. В связи с этим рекомендуется *проявлять осторожность* до окончательного определения индивидуального ответа на препарат.

ТОРГОВОЕ НАИМЕНОВАНИЕ, ФОРМА ВЫПУСКА И ПРОИЗВОДИТЕЛЬ

Феварин, таблетки, покрытые плёночной оболочкой, 50 мг N. 15, 100 мг N. 15 и N. 20, «Солвей Фармасьютикалз Б.В.», Нидерланды.

Эсциталопрам (*Escitalopramum*)

ХИМИЧЕСКОЕ НАЗВАНИЕ

S(+)1-(3-диметиламинопропил)-1-(4′-фторфенил)-1,3-дигидроизобензофуран-5-карбонитрил.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА

Таблетки, покрытые оболочкой, 10 и 20 мг.

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА

Психоаналептики/Антидепрессанты.

КОД АТХ

N06AB10.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Эсциталопрам – антидепрессант, СИОЗС. Эсциталопрам не имеет совсем или *имеет очень слабую способность связываться с рядом рецепторов*, включая серотониновые 5-HT_{1A}-, 5-HT_2-рецепторы, дофаминовые D_1- и D_2-рецепторы, α_1-, α_2-, β-адренергические рецепторы, гистаминовые H_1-, мускариновые холинергические, бензодиазепиновые и опиатные рецепторы.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Всасывание не зависит от приёма пищи. Биодоступность эсциталопрама составляет около 80%. Среднее время достижения максимальной концентрации в плазме крови (T_{max}) составляет около 4 ч после многократного применения. Кажущийся объём распределения (Vd, β/F) после перорального применения составляет от 12 до 26 л/кг. Связывание эсциталопрама и его основных метаболитов с белками плазмы крови ниже 80%. Эсциталопрам метаболизируется в печени до деметилированного и дидеметилированного метаболитов. Оба они фармакологически активные. Основное вещество и его метаболиты частично выделяются в форме глюкуронидов.

После многократного применения средняя концентрация деметил- и дидеметил-метаболитов обычно составляет 28–31% и менее 5% соответственно от концентрации эсциталопрама. Биотрансформация эсциталопрама в деметилированный метаболит происходит главным образом с помощью цитохрома P450 2C19. Возможно некоторое участие изоферментов P450 3A4 и P450 2D6. У лиц со слабой активностью P450 2C19 концентрация эсциталопрама может быть в два раза выше, чем в случаях с высокой активностью этого изофермента. Значительных изменений концентрации препарата в случаях со слабой активностью изофермента P450 2D6 обнаружено не было.

Период полувыведения ($T_{1/2}$) после многократного применения составляет около 30 ч. Клиренс при пероральном применении (Cl_{oral}) составляет около 0,6 л/мин. У основных метаболитов эсциталопрама период полувыведения более продолжителен. Эсциталопрам и его основные метаболиты выводятся печенью (метаболический путь) и почками. Большая часть выводится в виде метаболитов с мочой.

Кинетика эсциталопрама линейна. Равновесная концентрация (Css) достигается примерно через 1 нед. Средняя Css 50 нмоль/л (от 20 до 125 нмоль/л) достигается при суточной дозе 10 мг.

У пожилых (старше 65 лет) эсциталопрам выводится медленнее, чем у более молодых пациентов. Количество вещества, находящегося в системном кровотоке, рассчитанное с помощью фармакокинетичекого показателя «площадь под кривой» (AUC), у пожилых на 50% больше, чем у молодых здоровых добровольцев.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Депрессивные эпизоды любой степени тяжести. Панические расстройства с/без агорафобии.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Повышенная чувствительность к препарату или его компонентам, детский возраст (до 15 лет), одновременный приём с ИМАО. Беременность, период грудного вскармливания.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

Эсциталопрам назначают перорально один раз в сутки вне зависимости от приёма пищи.

Депрессивные эпизоды. Обычно назначают 10 мг один раз в сутки. В зависимости от индивидуальной реакции пациента доза может быть увеличена до максимальной — 20 мг/сут.

Антидепрессивный эффект обычно развивается через 2–4 нед после начала лечения. После исчезновения симптомов депрессии как минимум ещё в течение 6 мес необходимо продолжать терапию.

Панические расстройства с/без агорафобии. В течение первой недели лечения рекомендуется доза 5 мг/сут, которая затем увеличивается до 10 мг/сут. В зависимости от индивидуальной реакции пациента доза может быть увеличена до максимальной — 20 мг/сут.

Максимальный терапевтический эффект достигается примерно через 3 мес после начала лечения. Терапия длится несколько месяцев.

Пожилые пациенты (старше 65 лет). Рекомендуется использовать половину обычно рекомендуемой дозы (т.е. всего 5 мг/сут) и более низкую максимальную дозу (10 мг/сут).

Сниженная функция почек. При лёгкой и умеренной почечной недостаточности корректировки доз не требуется. Пациентам с выраженной почечной недостаточностью (CLCR ниже 30 мл/мин) следует назначать эсциталопрам с осторожностью.

Сниженная функция печени. Рекомендуемая начальная доза в течение первых двух недель лечения составляет 5 мг/сут. В зависимости от индивидуальной реакции пациента доза может быть увеличена до 10 мг/сут.

Сниженная активность цитохрома P450 2C19. Для пациентов со слабой активностью изофермента P450 2C19 рекомендуемая начальная доза в течение первых двух недель лечения составляет 5 мг/сут. В зависимости от индивидуальной реакции пациента доза может быть увеличена до 10 мг/сут.

Прекращение лечения. При прекращении лечения эсциталопрамом дозу необходимо постепенно снижать в течение 1–2 нед для того, чтобы избежать возникновения синдрома отмены.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ

Побочные эффекты наиболее часто возникают на первой или второй неделе лечения и затем обычно становятся менее интенсивными и возникают реже при продолжении терапии.

Наиболее часто возникают тошнота, снижение аппетита, диарея, запоры, бессонница или сонливость, головокружение, слабость, повышенная потливость, гипертермия, синуситы, снижение либидо, импотенция, нарушение эякуляции, аноргазмия (у женщин). Реже наблюдаются нарушения вкусовых ощущений и нарушение сна.

Также возможны ортостатическая гипотензия, гипонатриемия, недостаточная секреция антидиуретического гормона, расстройства зрения, рвота, сухость во рту, анафилактические реакции, изменение лабораторных показателей функции печени, артралгия, миалгия, судорожные припадки, тремор, двигательные нарушения, серотониновый синдром (см. раздел «Особые указания»), галлюцинации, мания, спутанность сознания, ажитация, тревога, деперсонализация, панические атаки, повышенная раздражительность, задержка мочи, галакторея, кожная сыпь, зуд, экхимоз, пурпура, ангионевротический отёк.

Кроме того, после длительного применения резкое прекращение лечения эсциталопрамом у некоторых больных может привести к возникновению реакции отмены. При резком прекращении приёма эсциталопрама могут возникать такие нежелательные реакции, как головокружение, головные боли и тошнота, выраженность которых незначительна, а продолжительность ограничена.

ПЕРЕДОЗИРОВКА

Симптомы. Головокружение, тремор, ажитация, сонливость, помрачение сознания, судорожные припадки, тахикардия, изменения ЭКГ (изменение *ST–T*, расширение комплекса *QRS*, удлинение интервала *Q–T*), аритмии, угнетение дыхательной деятельности, рвота, рабдомиолиз, метаболический ацидоз, гипокалиемия.

Лечение. Специфического антидота не существует. Лечение симптоматическое и поддерживающее: промывание желудка, адекватная оксигенация. Мониторирование функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ

Фармакодинамическое взаимодействие

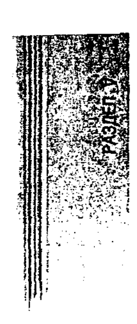
Ингибиторы МАО. Возможно возникновение серьёзных нежелательных реакций при одновременном приёме эсциталопрама и ингибиторов МАО, а также при начале приёма ингибиторов МАО больными, незадолго до этого прекратившими приём эсциталопрама. В подобных случаях может развиться серотониновый синдром.

Серотонинергические препараты. Совместное применение с серотонинергическими лекарственными препаратами (например, трамадолом, суматриптаном и другими триптанами) может привести к развитию серотонинового синдрома.

Лекарственные препараты, снижающие порог судорожной готовности. Эсциталопрам может снижать порог судорожной готовности. Требуется проявлять осторожность при одновременном с эсциталопрамом назначении других лекарственных препаратов, снижающих порог судорожной готовности.

Литий, триптофан. Поскольку зарегистрированы случаи усиления действия при совместном назначении эсциталопрама и лития или триптофана, рекомендуется проявлять осторожность при одновременном назначении этих препаратов.

Зверобой. Одновременное назначение эсциталопрама и препаратов, содержащих зверобой (*Hypericum perforatum*), может привести к увеличению числа побочных эффектов.



Антикоагулянты и другие средства, влияющие на свёртываемость крови. Нарушение свёртываемости крови может возникнуть при одновременном назначении эсциталопрама с пероральными антикоагулянтами и лекарствами, влияющими на свёртываемость крови (например, атипичными антипсихотиками и фенотиазинами, большинством ТА, ацетилсалициловой кислотой и нестероидными противовоспалительными средствами, тиклопидином и дипиридамолом). В подобных случаях при начале или окончании терапии эсциталопрамом необходим тщательный мониторинг свёртываемости крови.

Алкоголь. Эсциталопрам не вступает с алкоголем в фармакодинамическое или фармакокинетическое взаимодействие. Однако, как и в случае с другими психотропными лекарственными средствами, одновременное применение эсциталопрама и алкоголя не рекомендуется.

Фармакокинетические взаимодействия

Влияние других лекарственных препаратов на фармакокинетику эсциталопрама. Совместное использование с лекарственными препаратами, ингибирующими цитохром P450 2C19, может повышать концентрацию эсциталопрама в плазме крови. Осторожность необходимо проявлять при одновременном использовании эсциталопрама с подобными препаратами, например омепразолом. Может потребоваться уменьшение дозы эсциталопрама.

С осторожностью следует назначать высокие дозы эсциталопрама одновременно с высокими дозами циметидина, являющегося сильным ингибитором цитохромов P450 2D6, P450 3A4 и P450 1A2.

Влияние эсциталопрама на фармакокинетику других лекарственных препаратов. Эсциталопрам — ингибитор изофермента P450 2D6. Необходимо проявлять осторожность при одновременном назначении эсциталопрама и медицинских препаратов, метаболизирующихся с помощью этого изофермента и имеющих малый терапевтический индекс, например пропафенона и метопролола (в случаях применения при сердечной недостаточности), или медицинских препаратов, в основном метаболизирующихся посредством P450 2D6 и действующих на ЦНС, например антидепрессантов (кломипрамин) или антипсихотиков (рисперидон, тиоридазин, галоперидол). В этих случаях может потребоваться корректировка дозы.

Одновременное назначение эсциталопрама и метопролола приводит к двукратному увеличению концентрации двух последних препаратов.

Эсциталопрам может незначительно ингибировать изофермент P450 2C19. Поэтому рекомендуется проявлять осторожность при одновременном использовании эсциталопрама и медицинских препаратов, метаболизирующихся P450 2C19.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ

Эсциталопрам нельзя назначать одновременно с ингибиторами МАО. Эсциталопрам может быть назначен через 14 дней после прекращения лечения необратимыми ингибиторами МАО и как минимум через 1 день после прекращения терапии обратимым ингибитором МАО типа А — моклобемидом. Как минимум 7 дней должно пройти после окончания приёма эсциталопрама, прежде чем можно начинать лечение неселективными ингибиторами МАО.

Влияние на способность управлять автомобилем или механизмами

Хотя эсциталопрам не влияет на психомоторную активность, в период лечения не рекомендуется управлять автомобилем или механизмами.

При применении препаратов, принадлежащих к терапевтической группе СИОЗС, включая эсциталопрам, следует учитывать следующее. У некоторых пациентов с паническим расстройством в начале лечения СИОЗС может наблюдаться усиление тревоги. Подобная парадоксальная реакция обычно исчезает в течение двух

недель лечения. Чтобы снизить вероятность возникновения анксиогенного эффекта, рекомендуется использовать низкие начальные дозы.

Следует отменить препарат в случае развития судорожных припадков. Не рекомендуется применение у больных с нестабильной эпилепсией; при контролируемых припадках необходимо тщательное наблюдение. При увеличении частоты судорожных припадков СИОЗС, включая эсциталопрам, должны быть отменены.

Эсциталопрам необходимо с осторожностью применять у больных с манией/гипоманией в анамнезе. При развитии маниакального состояния эсциталопрам необходимо отменить.

У пациентов с сахарным диабетом лечение эсциталопрамом может изменить уровень глюкозы в крови, поэтому может потребоваться корректировка доз инсулина и/или пероральных гипогликемических препаратов.

Риск совершения самоубийства свойственен депрессии и может сохраняться до существенного улучшения состояния, наступившего спонтанно или вследствие проводимой терапии. Необходимо тщательное наблюдение за пациентами, находящимися на лечении антидепрессантами, особенно в начале лечения из-за возможности клинического ухудшения и/или появления суицидальных проявлений (мыслей и поведения). Эту предосторожность необходимо соблюдать и при лечении других психических расстройств из-за возможности одновременного заболевания депрессивным эпизодом.

Использование СИОЗС в III триместре беременности может негативно сказаться на психофизическом развитии новорождённого. Зарегистрированы следующие нарушения у новорождённых, чьи матери принимали СИОЗС вплоть до родов: раздражительность, тремор, артериальная гипертензия, повышенный мышечный тонус, постоянный плач, трудности сосания, плохой сон. Нарушения могут свидетельствовать о серотонинергических эффектах или о возникновении синдрома отмены. В случае использования СИОЗС во время беременности их приём нельзя резко прерывать.

Гипонатриемия, возможно, связанная с нарушением секреции антидиуретического гормона, на фоне приёма эсциталопрама возникает редко и обычно исчезает при отмене препарата. Осторожность необходимо проявлять при назначении эсциталопрама и других СИОЗС лицам, входящим в группу риска развития гипонатриемии: пожилым, больным с циррозом печени и принимающим препараты, способные вызывать гипонатриемию.

При приёме эсциталопрама возможно развитие кожных кровоизлияний (экхимоз и пурпура). Необходимо с осторожностью применять эсциталопрам у больных со склонностью к кровотечениям, а также принимающих пероральные антикоагулянты и другие лекарства, влияющие на свёртываемость крови.

Поскольку клинический опыт одновременного применения эсциталопрама и электросудорожной терапии ограничен, то в подобных случаях необходимо соблюдать осторожность.

Сочетать эсциталопрам и ингибиторы МАО типа А не рекомендуется из-за риска развития серотонинового синдрома.

У больных, принимающих эсциталопрам и другие СИОЗС одновременно с серотонинергическими препаратами, в редких случаях может развиваться серотониновый синдром. Необходимо с осторожностью применять эсциталопрам одновременно с лекарственными средствами, обладающими серотонинергическим действием. Комбинация таких симптомов, как ажитация, тремор, миоклонус, гипертермия, может указывать на развитие серотонинового синдрома. Если это произошло, СИОЗС и серотонинергические препараты необходимо немедленно отменить и назначить симптоматическое лечение.

Одновременное применение эсциталопрама и алкоголя не рекомендуется.

ТОРГОВЫЕ НАИМЕНОВАНИЯ, ФОРМЫ ВЫПУСКА И ПРОИЗВОДИТЕЛИ

Ципралекс, таблетки, покрытые оболочкой, 10 мг N. 28; 10 мг N. 14, 28 и 56; 20 мг N. 28, «Х. Лундбек» АО, Дания.

КОАКСИЛ

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Депрессивные состояния.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- гиперчувствительность;
- одновременное применение ингибиторов МАО;
- детский и подростковый возраст до 15 лет.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ПЕРИОД КОРМЛЕНИЯ ГРУДЬЮ

Не рекомендуется приём тианептина при беременности из-за отсутствия достаточного опыта клинического применения.

В связи с тем, что трициклические антидепрессанты проникают в грудное молоко, кормить грудью в период лечения противопоказано.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

Внутрь, перед приёмом пищи.

- По 12,5 мг (1 таблетка) 3 раза в сутки (утром, днём и вечером).
- Для больных хроническим алкоголизмом с циррозом печени или без него изменения режима дозирования не требуется.
- Пациентам пожилого возраста (старше 70 лет) и у больных с почечной недостаточностью дозу следует снизить до 2 таблеток в день.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

Редкие и, как правило, быстро проходящие эффекты:

- *Со стороны пищеварительной системы:* боли в животе, сухость во рту, снижение аппетита, тошнота, рвота, запор, метеоризм.
- *Со стороны ЦНС:* бессонница или сонливость, кошмарные сновидения, астения, головокружение, головная боль, тремор, чувство жара.
- *Со стороны сердечно-сосудистой системы:* тахикардия, экстрасистолия, боли в прекардиальной области.
- *Со стороны дыхательной системы:* дискомфортные ощущения при дыхании, ощущение «кома» в горле.

Прочие: боли в мышцах, боль в спине.

ПЕРЕДОЗИРОВКА

Во всех случаях передозировки следует прекратить приём препарата и тщательно обследовать больного.

При необходимости следует:

- произвести промывание желудка;
- мониторинг функции сердечно-сосудистой системы и системы органов дыхания, функции почек;
- провести симптоматическое лечение.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ

При одновременном приёме с неселективными ингибиторами МАО — возможность развития коллапса или внезапного повышения артериального давления, гипертермии, судорог. Возможен летальный исход.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ

Поскольку для депрессивных состояний характерно наличие риска суицидальных попыток, больные должны находиться под постоянным наблюдением, особенно в начальном периоде лечения.

При необходимости проведения общей анестезии необходимо предупредить врача-анестезиолога о том, что пациент принимает КОАКСИЛ. Приём препарата следует отменить за 24 или 48 часов до операции. В случае неотложной хирургической помощи операция может быть проведена без предварительной отмены препарата, но под строгим контролем состояния больного во время операции.

Сочетание с ингибиторами МАО: при переходе с терапии ингибиторами МАО на лечение тианептином, необходим перерыв не менее двух недель. При переходе же с тианептина на ингибиторы МАО достаточно сделать перерыв 24 часа.

При прекращении терапии препаратом КОАКСИЛ, как и при применении любых психотропных препаратов, дозу следует снижать постепенно, в течение 7–10 дней.

У некоторых пациентов может снижаться способность к концентрации внимания и быстрота психомоторных реакций.

ФОРМА ВЫПУСКА

Таблетки, покрытые оболочкой, по 12,5 мг.

1 блистер (ПВХ/Ал) по 30 таблеток с инструкцией по применению вложены в картонную пачку.

УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ

Список Б.

При температуре не выше 30 °С, в недоступном для детей месте.

СРОК ГОДНОСТИ

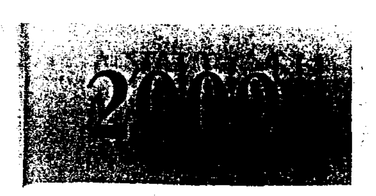
3 года. Не применять после указанного на упаковке срока годности.

УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК

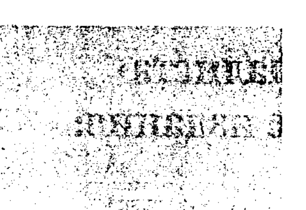
По рецепту врача.

Полная информация по препарату представлена в инструкции по медицинскому применению.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ



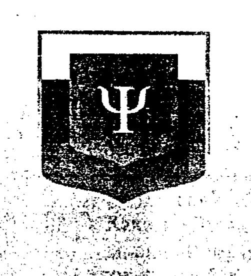
Новая серия книг издательской группы «ГЭОТАР-Медиа»



- Книги серии «Библиотека врача-специал та» вместе с национальными руководства составляют основу для непрерывного ме цинского образования.
- Каждое издание одобрено соответств щим научно-практическим медицинским ществом или ассоциацией.
- Книги посвящены наиболее распростра ным заболеваниям и синдромам, ключев методам диагностики и лечения, важ шим дифференциально-диагностичес проблемам.
- Авторам книг предоставляется доступ к н ходимым отечественным и зарубежным точникам информации.
- Редактирование авторских материалов ществляется профессиональной коман издательских редакторов.
- Квалифицированные художники издат ства помогают создавать и обрабатывать необходимые иллюстрации.
- К книгам серии при необходимости прил ется компакт-диск с дополнительными м риалами (видеозаписи операций, мульт дийные лекции, медицинские калькулят и др.).
- Редакционный совет серии подтверждает н ходимый уровень качества рукописи для в чения её в «Библиотеку врача-специалиста

АССОЦИАЦИЯ
МЕДИЦИНСКИХ
ОБЩЕСТВ
ПО КАЧЕСТВУ

КОНТАКТЫ
Тел.: (495) 225-55-78
e-mail: bvs@geotar.ru



В 2009 г. в серии
«Библиотека врача-специалиста»
выйдут в свет следующие издания:

- Алкоголизм
- Депрессия
- Детская психиатрия
- Наркомании
- Неврозы
- Острые психозы
- Психические расстройства при эпилепсии
- Психосоматические расстройства
- Психотерапия
- Психофармакотерапия
- Расстройства личности
- Сексология
- Синдром дефицита внимания с гиперактивностью
- Шизофрения

Книги издательской группы «ГЭОТАР-Медиа»
ПСИХИАТРИЯ

Наименование	Цена, руб	Цена с учётом доставки, (предоплата), руб.	Цен[illegible] с учёт[illegible] доста[illegible] (нало[illegible] платёж[illegible]
Депрессия. Минутко В.Л., 320 стр., мягк. обл., 2006 год	170	212	23[illegible]
Психические расстройства. Диагностика и терапия в медицинской практике: краткое руководство / Под ред. Ю. А. Александровского, 272 стр., мягк. обл., 2007 год	196	234	25[illegible]
Неврология развития: руководство для врачей (серия «Практические руководства»), И.А. Скворцов, 544 стр., мягк. обл., 2008 год	385	468	[illegible]
Пограничные психические расстройства: Руководство для врачей. – 4-е изд., перераб. и доп. Ю.А. Александровский, 720 стр., мягк. обл., 2007 год	633	692	[illegible]
Психиатрия детского и подросткового возраста / Под ред. П.И. Сидорова, 544 стр., тв. обл., 2004 год	250	357	[illegible]
Психиатрия и наркология: Учебник для вузов. Н.Н. Иванец, Ю.Г. Тюльпин, В.В. Чирко, М.А. Кинкулькина, 832 стр., тв. обл., 2006 год	966	1016	[illegible]
Сексология. Сексопатология. Основные вопросы реабилитации (серия «Практические руководства») В.Е. Житловский, 208 стр., мягк. обл., 2007 год	230	268	[illegible]
Сосудистые заболевания головного мозга: Руководство для врачей. – 6-е изд. Д. Тул. Пер. с англ. под ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехт., 608 стр., тв. обл., 2007 год	1093	11[illegible]	[illegible]